

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 103

LES DONNÉES

DE

LA CARDIOGRAPHIE

DE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE

ET DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Travail du Laboratoire de Physiologie (Professeur V. PACHON)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 12 mars 1930

PAR

Pierre BROUSTET

INTERNE DES HÔPITAUX (Médaille d'or 1929)

Né à LA RÉOLE (Gironde), le 27 décembre 1903.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PACHON, professeur,	<i>Président.</i>
		VERGER, professeur,	} <i>Juges.</i>
		MAURIAC, professeur,	
		DAMADE, agrégé,	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 103

LES DONNÉES

DE

LA CARDIOGRAPHIE

DE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE

ET DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Travail du Laboratoire de Physiologie (Professeur V. PACHON)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 12 mars 1930

PAR

Pierre BROUSTET

INTERNE DES HÔPITAUX (Médaille d'or 1929)

Né à LA RÉOLE (Gironde), le 27 décembre 1903.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PACHON, professeur.....	{	Président.
		VERGER, professeur.....		Juges.
		MAURIAC, professeur.....		
		DAMADE, agrégé.....		



BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurq. infantile et orthopédie.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS.
Anatomie	VILLEMEN	Physique médicale et pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale.	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	SELLIER.
Pharmacie.	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	PAPIN.
Histologie	LACOSTE.	id.	JEANNENEY.
Anatomie pathologique	MURATET.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale	GREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	N.	id.	N.
id.	AUBERTIN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.	JOULIA.
id.	PIÉCHAUD.	Pharmacie	GOLSE.
Maladies mentales.	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	N.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.	N.
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

Dont l'exemple m'a entraîné dans une carrière qu'il exerce avec la plus grande conscience et la plus haute dignité.

A MA MERE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT (1921-22);
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES (1921-22).

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHER (1923);
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER (1923);
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOUSSOUS (1924) (*in memoriam*);
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER (1924).

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR W. DUBREUILH (1923);
MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET (1923);
MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET (1926);
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES (1927);
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET (1927);
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER (1928);
MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE (1929);
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER (1930).

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre de la Société de Biologie,
Membre Associé de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Vos éblouissantes leçons du Cours de physiologie m'ont, après beaucoup d'autres, attaché à vous. Elles décidèrent de mon orientation médicale. Vous m'avez permis d'entrer dans votre laboratoire. Les heures nombreuses — et j'ai souvent regretté qu'elles ne le fussent pas davantage — passées auprès de vous me sont particulièrement précieuses. Recevoir votre enseignement quotidien, recueillir les fruits de votre expérience, s'imprégner de vos notions d'ordre et de méthode, vous voir aborder tous les domaines de l'activité intellectuelle et apporter sur chacun d'eux une idée neuve, jaillie de vos méditations et de cette passion généreuse qui vous fait tant aimer de la jeunesse, bref suivre pendant des mois les manifestations de votre esprit créateur, tel est le lot des privilégiés qui vous entourent et parmi lesquels je suis heureux de compter.

Vous avez mis le comble à vos faveurs en me donnant l'idée première de cette thèse et les moyens de la réaliser. Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en acceptant de la présider aujourd'hui. Je vous prie de croire à ma respectueuse admiration et à ma vive reconnaissance.

La soutenance de la thèse ne nous apparaît pas — suivant le cliché banal — comme le terme de nos études. Elle marque tout au plus une étape; mais, même si la route qui reste à parcourir est longue, nous pouvons nous arrêter un moment et dire toute notre gratitude aux Maîtres qui nous ont aidé à franchir cette première partie du chemin.

M. le Professeur GUYOT, reportant sur nous l'amitié qu'il nourrit pour notre père, fut notre premier maître et nous initia à la séméiologie chirurgicale. Son enseignement schématisé et vivant, bien fait pour frapper l'esprit des débutants, avait laissé en nous une impression telle que nous aurions vivement désiré servir sous ses ordres, et nous regrettons fort que les circonstances ne nous aient jamais permis de revenir auprès de lui. M. le Professeur CARLES sut intéresser le très jeune étudiant que nous étions aux problèmes ardu de la pathologie médicale, et nous lui avons toujours gardé une vive reconnaissance d'avoir réussi à nous apprendre des éléments de saine clinique dès notre première année de médecine.

M. le Professeur ROCHER et M. le Professeur agrégé CHARRIER n'eurent qu'indulgence pour les maladresses d'un externe inexpérimenté; en retour ils lui dispensèrent un enseignement vivant et animé, lui donnèrent l'exemple du dévouement auprès des malades.

Nous garderons toujours le souvenir des six mois passés auprès de M. le Professeur MOUSSOUS. C'était un spectacle émouvant que de voir ce vieillard venir chaque matin, au cours d'un hiver particulièrement rude, prodiguer à ses petits ma-

lades les trésors de sa grande expérience et de sa grande bonté, réserver les derniers éclats d'une voix qui s'éteignait à de prestigieuses leçons cliniques, ménager ses forces pour les mettre au seul service de ses élèves et de ses malades. L'un des nôtres fut parmi ces derniers, et nous avons ainsi apprécié l'atmosphère de confiance et d'espoir que ce grand médecin apportait avec lui. Car toutes les connaissances, toutes les qualités que l'on attend du médecin, il les avait au plus haut point. Son exemple, plus que tout autre, doit être proposé à ceux qui entrent dans la carrière.

Aussi bien comme externe en 1924 que comme interne en 1928, nous avons toujours reçu chez M. le Professeur VERGER un accueil paternel. Nous avons été séduit par la clarté de son enseignement, par son solide bon sens, si apte à discerner, sous le chatolement trompeur de théories subtiles, la part de l'hypothèse et la part du réel, par son érudition si vaste et pourtant si vivante tant elle est illustrée d'exemples concrets, par son esprit curieux, qui cherche sans relâche des explications nouvelles, lorsque les théories classiques sont débordées par les observations récentes, par le dévouement et l'autorité qu'il apporte à la défense de la Corporation médicale. Aussi nous sommes-nous profondément attaché à lui, et c'est avec joie et fierté que nous poursuivons notre internat dans son service.

Nous eûmes le privilège de faire notre premier stage d'interne dans le service de M. le Professeur DUBREUILH. Nous lui sommes reconnaissant non pas seulement des notions de dermatologie qu'il a réussi à apprendre au mauvais élève que nous étions, mais encore et surtout de nous avoir fait participer à quelques-uns de ses travaux, de nous avoir donné l'exemple d'une méthode impeccable et d'une rigueur scientifique sans défaut. Nous avons été souvent à même d'apprécier l'ampleur de ses connaissances, qui ne s'arrêtent pas aux choses de la médecine, mais s'étendent à tous les problè-

mes qui peuvent passionner un honnête homme. Nous remercions M. le Professeur DUBREUILH de l'accueil qu'il nous a toujours réservé et nous réserve encore aujourd'hui dans cette maison de la rue Ferrère, où l'on respire une atmosphère de si haute intellectualité.

Au cours d'un stage trop bref, écourté par le service militaire, nous eûmes tout juste le temps de recevoir de la part de M. le Professeur CRUCHET les preuves d'une grande bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous manifester depuis lors et dont nous tenons à le remercier aujourd'hui.

M. le Professeur CASSAËT, auprès duquel nous ne passâmes aussi que quelques mois, nous fit apprécier la finesse de son admirable sens clinique et nous laissa deviner ce qu'il cache avec grand soin : la délicatesse de son cœur et sa grande bonté. Nous lui sommes profondément reconnaissant des marques d'intérêt qu'il nous a toujours témoignées.

M. le Professeur SABRAZÈS nous accueillit avec bienveillance dans son service et nous dispensa les richesses inépuisables de son expérience et de son érudition. Nous avons admiré, avec un peu d'effroi, la prodigieuse activité de son esprit, qui parvient, nonobstant le fatras de la production médicale, à tout savoir, à tout comprendre, à tout classer. Nous sommes heureux de le remercier des conseils qu'il nous a donnés lorsque nous étions auprès de lui et de la faveur qu'il nous fait en nous permettant de fréquenter son riche laboratoire d'anatomie pathologique.

Nous souhaiterions que M. le Docteur BOUSQUET, au cours d'une année passée auprès de lui, eût réussi à mettre dans nos connaissances autant d'ordre et de précision qu'il en met dans ses diagnostics. Nous avons admiré sa méthode rigoureuse, sa minutie d'examen et d'interrogatoire, qui, appuyées sur son solide esprit critique, lui permettent de réussir à

mettre chaque signe, chaque trouble à leur juste place. Nous serions heureux si l'on retrouvait un reflet de ces qualités dans les observations qui vont suivre et dont la plupart ont été prises sous ses auspices, et notre désir le plus cher serait de marcher dans son sillage et de ne jamais nous écarter des principes de clinique qu'il s'efforça de nous inculquer.

M. le Docteur LEFÈVRE accueillit avec indulgence un médecin dans son grand service chirurgical. Il voulut bien nous faire entièrement partager sa magnifique activité; nous avons pu, pendant un an d'une collaboration plusieurs fois quotidienne, apprécier son incomparable maîtrise chirurgicale, qui lui vaut une si large et si juste renommée; nous avons constaté que son audace n'est pas témérité, parce que toutes ses tentatives sont étayées sur une connaissance profonde du malade et de la maladie; nous avons admiré aussi que ce chirurgien, loin de se cantonner à des questions de pure technique, s'intéressât aux problèmes les plus ardues de la pathologie digestive et de la pathologie générale, et qu'il s'efforçât d'apporter la lumière sur les nombreux points encore obscurs en ces domaines. Qu'il trouve ici l'expression de notre très vive gratitude pour l'année qu'il nous a fait vivre à ses côtés, nous associant pleinement à ses beaux travaux.

La liste de nos Maîtres directs s'arrête là. Il en est cependant d'autres qui nous ont témoigné toute leur bienveillance : en particulier M. le Doyen SIGALAS et M. le Professeur PETGES, que nous tenons à remercier des conseils judicieux qu'ils nous ont toujours donnés.

Il en est d'autres encore dont nous aurions souhaité devenir l'élève; cinq ans d'internat, sans doute, comptent; ils ne suffisent cependant point à épuiser la série des services dans lesquels nous aurions désiré pénétrer.

A côté des Maîtres officiels, il y a ceux qui, tout en restant des camarades, ou mieux des amis, prodiguent déjà à leurs

cadets les enseignements d'une jeune et cependant profonde expérience; nombreux sont ceux auprès desquels, au cours des longues matinées d'hôpital, des causeries, des conférences, nous avons puisé bien des notions utiles; nous tenons à remercier tout particulièrement : Georges AURIAT (*in memoriam*), Emile AUBERTIN, André CHAUVENET (de Thouars), Paul DELMAS-MARSALET, Paul-Emile FLYE-SAINTE-MARIE, André FONTAN, Emile LAUBIE, Denis PAUZAT et Roger FABRE.

Nous devons à la bienveillance de plusieurs de nos Maîtres d'avoir pu réaliser ce travail.

M. le Professeur PACHON nous a ouvert les portes de son laboratoire, a mis à notre disposition le matériel nécessaire et nous a prodigué ses précieux conseils; son chef de laboratoire, M. le Docteur R. FABRE, nous a initié à la technique cardiographique et électrocardiographique.

M. le Docteur BOUSQUET et M. le Professeur VERGER nous ont autorisé, pendant que nous étions leur interne, à prendre dans leurs services la plupart des observations ci-jointes.

MM. les Professeurs CRUCHET et MICHELEAU, M. le Professeur agrégé DAMADE, ont bien voulu nous confier aussi quelques-uns de leurs malades.

MM. les Docteurs DEBÉDAT, NANCEL-PÉNARD et LABEAU ont eu l'amabilité de radiographier nos sujets.

Nous tenons à remercier, au début de ce travail, tous ceux qui nous ont permis de le mener à bien.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	17
 I. CARDIOGRAPHIE DE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE ET INSUFFISANCE CAR- DIAQUE.....	 33
1. <i>La méthode cardiographique de D. L. G.</i>	33
a) Les bases de la cardiographie.....	33
b) La cardiographie en clinique. Ses premières applications.....	36
c) La cardiographie de décubitus latéral gauche.....	37
d) Le cardiogramme de D. L. G. normal.....	41
2. <i>Les résultats de la méthode cardiographique de D. L. G. en patho- logie cardiaque.</i>	 43
a) Cardiographie de D. L. G. et insuffisances valvulaires....	43
b) Cardiographie de D. L. G. et symphyse du péricarde....	44
c) Cardiographie de D. L. G. et arythmies.....	45
d) Cardiographie de D. L. G. et valeur fonctionnelle du cœur.....	48
3. <i>Étude critique des données de la cardiographie de D. L. G. dans l'insuffisance cardiaque.</i>	 51
a) Les cardiogrammes à décontraction ventriculaire précoce.....	51
Leur étiologie.....	52
Leur forme générale.....	54
Les modifications du rapport systole-diastole.....	55
b) Les cardiogrammes à plateau ascendant.....	57
Étude séméiologique.....	57
Signification.....	59
c) Les deux grands groupes de cardiogrammes pathologiques.....	64
d) Fréquence et valeur séméiologique des cardiogrammes anormaux dans les insuffisances cardiaques.....	66
 II. ÉLECTROCARDIOGRAPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	 69
1. <i>La méthode électrocardiographique.</i>	69
a) Bases de l'électrocardiographie.....	69
b) L'électrocardiographie en clinique.....	70
c) L'électrocardiogramme normal.....	75
d) Nature des phénomènes électriques du cœur.....	77

2. Les résultats de la méthode électrocardiographique en pathologie cardiaque	79
a) Électrocardiographie et insuffisances valvulaires.....	79
b) Électrocardiographie et arythmies.....	80
c) Électrocardiographie et insuffisance cardiaque. Historique.	90
3. Étude analytique des anomalies de l'électrocardiogramme dans l'insuffisance cardiaque.....	93
a) Modifications de P et de l'intervalle P Q.....	93
b) Modifications du complexe ventriculaire	94
Modifications du groupe Q R S.....	94
Anomalies classiques	94
Intersion apparente de R et S.....	99
Onde supplémentaire après S... ..	104
c) Modification de l'intervalle S T et de l'onde T.....	109
d) Variations de ces anomalies suivant les dérivations.....	112
e) Groupement des anomalies du complexe électrique.....	115
4. Mécanisme des anomalies du complexe ventriculaire	117
5. Valeur séméiologique des anomalies du tracé électrique.....	122
a) Valeur diagnostique des électrocardiogrammes pathologiques.....	122
b) Valeur pronostique des électrocardiogrammes pathologiques.....	124
c) Utilisation pratique de l'électrocardiogramme dans le diagnostic et le pronostic des insuffisances cardiaques.....	126
III. OBSERVATIONS	129
<i>Note préliminaire</i>	129
<i>Premier groupe (Asystoliques)</i>	134
<i>Deuxième groupe (Insuffisances cardiaques gauches)</i>	172
<i>Troisième groupe (Insuffisances cardiaques totales)</i>	192
<i>Quatrième groupe (Cœurs lésés, mais suffisants)</i>	213
IV. CONCLUSIONS	223
V. BIBLIOGRAPHIE.....	227

INTRODUCTION

ORIENTATION ACTUELLE DE LA CARDIOLOGIE CE QU'IL FAUT DEMANDER AUX METHODES GRAPHIQUES

C'est seulement dans la première moitié du xix^e siècle que les médecins commencent à entrevoir quelques notions précisées sur les maladies du cœur. HARVEY avait bien décrit le cycle complet de la circulation du sang, les anatomo-pathologistes du xviii^e siècle avaient reconnu, contrairement aux doctrines antérieures, des lésions du cœur compatibles avec la vie, mais ces notions n'avaient pu suffire à établir les bases cliniques de la cardiologie.

Il fallut pour cela donner aux médecins des procédés faciles d'examen de l'appareil circulatoire. Ce fut l'œuvre de CORVISART, LAËNNEC et BOUILLAUD. Seule permet des progrès sensibles en médecine la mise en action, dans l'étude d'une fonction quelconque, de méthodes d'investigation capables de fournir des signes, sinon purement objectifs, du moins sous-traités à l'interprétation personnelle du malade et, dans la plus large mesure possible, à celle du médecin. Sans doute l'intuition tient-elle une grande place dans l'art médical, et l'on connaît de grands cliniciens qui sentent un diagnostic beaucoup plus qu'ils ne le raisonnent. Mais, pour faire œuvre solide, on est tout de même obligé de rechercher un critère impersonnel, indiscutable, base solide où viendront s'appuyer tous les autres éléments subjectifs.

CORVISART apportant la percussion, LAËNNEC et BOUILLAUD l'auscultation, permirent d'apprécier, avec une suffisante approximation, le volume du cœur et le jeu valvulaire, et, par suite, rendirent possible la connaissance des maladies qui se traduisent par une modification de l'un ou de l'autre. C'est ainsi que l'hypertrophie cardiaque entra dans la pathologie et que les lésions valvulaires furent étudiées et décrites avec une perfection à laquelle on n'a guère ajouté depuis.

Mais en concentrant leur observation sur ce seul sujet, les cliniciens en vinrent à croire qu'il contenait toute la pathologie cardiaque, mise à part celle, déjà bien connue, du péricarde. La recherche et l'interprétation du souffle étaient le seul objet de l'ambition des médecins. Ils connaissaient sans doute quelques-uns des troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire; mais comme ils avaient constaté leur coïncidence fréquente avec les lésions valvulaires, ils en avaient conclu que celles-ci créaient ceux-là et que toutes, dans un délai variable et souvent imprévisible, conduisaient à l'asystolie, terme ultime et presque fatal de leur évolution.

Le souffle orificiel était à peu près le seul de ces signes d'appréciation facile, presque impersonnelle, dont nous parlions tout à l'heure; il était, dans l'abondance des troubles constatés, le pivot, l'axe autour duquel on faisait graviter tous les autres symptômes; il était la garantie, la signature du diagnostic. S'il venait à manquer, s'il n'apportait pas, par exemple, à un tableau d'asystolie, le cachet d'authenticité espéré, les cliniciens étaient visiblement désemparés et ne cachaient pas qu'il leur paraissait impossible, en pareille occurrence, de se tirer d'embarras.

TROUSSEAU, dans une clinique sur les affections organiques du cœur, rapporte une observation d'asystolie qu'il avait attribuée, malgré l'absence de souffle, à une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire. L'absence du souffle était due, supposait-il, à la faiblesse trop grande des contractions du cœur. L'autopsie lui donna tort, montrant des valves intactes. Et, écrit-il, « c'est là assurément une erreur de diagnostic, mais

je doute qu'il soit facile de l'éviter. Quant à moi, j'avoue que, pareil cas échéant, je serais tout aussi embarrassé que je l'ai été dans cette circonstance, et que, très probablement, je retomberais dans la même faute ». Cet aveu du grand clinicien montre combien il était alors difficile de concevoir un trouble fonctionnel du cœur sans lésions des orifices.

Le cardiologue de 1880, lorsqu'il ne découvrait pas la lésion valvulaire d'un cardiaque, se trouvait dans le même embarras que le phtisiologue de 1930 qui ne pourrait, lorsque la clinique et la radiologie l'ont conduit au diagnostic de phtisie pulmonaire, déceler des bacilles de Koch dans les crachats. Aujourd'hui, en effet, la bacilloscopie est pour nous le seul critère indiscutable de la tuberculose. Jadis, le souffle avait, en pathologie cardiaque, la même valeur.

L'étude approfondie de la lésion valvulaire accapara donc toute l'attention des cliniciens qui négligèrent de s'occuper de troubles fonctionnels et de symptômes physiques qui, cependant, méritaient mieux. Les arythmies, vaguement classées, l'angine de poitrine, les palpitations étaient rejetées pêle-mêle dans le chapitre des névroses cardiaques. On ne parlait guère d'asthme cardiaque, bien que, dès le ^{xviii}^e siècle, SÉNAC eût émis l'idée que le cœur pouvait parfois être à l'origine de l'asthme. On parlait encore moins d'œdème aigu du poumon.

Cette polarisation de la cardiologie autour des lésions valvulaires dura longtemps, en France du moins; et, jusqu'au début de notre siècle, la majorité des cardiologues restèrent occupés à approfondir leur étude. Ils ont recours, à mesure qu'ils apparaissent, aux procédés nouveaux d'investigation : la sphymographie, après la découverte de MAREY; la cardiographie, dès qu'elle cesse d'être uniquement une méthode expérimentale; la radiologie, dès qu'elle commence à être étudiée avec précision. Il n'est pas jusqu'à l'électrocardiographie que l'on n'ait tenté d'utiliser à cette fin.

La cardiologie n'aurait pas fait de progrès sérieux si elle n'avait un jour abandonné cette conception étroite pour suivre une autre idée directrice. La contingence des lésions orifi-

cielles apparut peu à peu. On vit mourir d'asystolie de nombreux sujets dont les valvules étaient intactes, et on remarqua également que beaucoup d'insuffisants valvulaires vivaient longtemps sans présenter de troubles fonctionnels. TROUSSEAU lui-même, qui, dans un cas d'insuffisance cardiaque, se montre désarmé par l'absence de lésion valvulaire, remarque cependant, par une contradiction curieuse, leur relativité dans la genèse de l'asystolie : « D'un côté, nous voyons, dit-il, des individus succomber rapidement après avoir présenté tous les signes généraux et rationnels d'une affection du cœur dont on n'avait jamais pu reconnaître durant la vie les signes locaux très caractérisés, et sans qu'on trouve à l'autopsie des lésions cardiaques suffisantes pour expliquer les symptômes observés et la mort; d'autre côté, des individus qui offrent tous les signes physiques d'une affection cardiaque et vivent longtemps sans paraître éprouver de dérangement notable de leur santé. »

Ainsi les faits ébranlent déjà le dogme : un grand clinicien, observateur sagace, reconnaît que la lésion valvulaire n'est pas tout dans la pathologie cardiaque. Quelques années plus tard, MACKENSIE dira qu'elle n'est rien et soutiendra que l'existence d'un souffle organique n'a pas la moindre signification.

Entre temps, il est vrai, la cardiologie s'était enrichie de bien des connaissances nouvelles. La physiologie de l'appareil circulatoire avait fait des progrès considérables, et la dette contractée par les médecins vis-à-vis des expérimentateurs grossissait chaque jour. Si, en certains domaines, en matière de système nerveux par exemple, les cliniciens apportent aux physiologistes plus d'éléments qu'ils n'en reçoivent d'eux, c'est, au contraire, à des notions physiologiques nouvelles qu'est dû le renouveau de la pathologie cardiaque. CHAUCHEAU et MAREY révèlent les phénomènes intimes de la révolution cardiaque restés jusqu'alors mystérieux. Les expériences de STANNIUS, de GASKELL, d'ENGELMANN, les découvertes histologiques de HIS, de KEITH et FLACK, de TAWARA posent

le problème de la cause de la contraction du myocarde et provoquent autour des théories neurogène et myogène qu'ils proposent, des discussions fécondes.

En même temps que des expériences et des doctrines, les physiologistes apportent aux cliniciens des procédés d'examen nouveaux : MAREY, la sphygmographie; CHAUVEAU et MAREY, la cardiographie, que PACHON rendra pratique et exacte; EINTHOVEN, l'électrocardiographie, que MAREY avait pressentie au cours de ses études sur les phénomènes électriques de la contraction cardiaque; PACHON, l'oscillométrie, dont MAREY encore avait vu les principes, mais qu'il n'avait pu rendre accessible à la clinique courante.

A ce magnifique ensemble, les cliniciens ajoutent la phlébographie, étudiée en France par POTAIN, en Angleterre par MACKENSIE.

Sans doute, ces divers procédés sont-ils à l'origine exclusivement utilisés à l'étude des lésions valvulaires; mais que d'anomalies, que d'accidents inconnus et indépendants de ces lésions ne vont-ils pas mettre au jour ! Des troubles dont, l'expérience aidant, on pourra peu à peu établir la parenté avec les diverses formes de l'asystolie, apparaîtront sur des cœurs indemnes de toute lésion valvulaire. L'asystolie, en effet, ne se présente plus toujours sous la forme immuable que lui avait assignée BEAU, et beaucoup de sujets meurent par le cœur qui ne passent pas par les étapes lentes et progressives de la stase circulatoire périphérique.

Il va donc falloir modifier les cadres anciens, et dès lors, on s'attache surtout à étudier la valeur fonctionnelle du cœur. On s'en tient d'abord à une notion assez vague d'insuffisance cardiaque qui comprend, à côté de l'asystolie classique, une infinité d'autres troubles.

La rigueur des observations, la précision des récents procédés d'examen, de la radiologie en particulier, vont permettre de dissocier ce syndrome de l'insuffisance cardiaque et de mettre en évidence les insuffisances isolées des divers segments auriculaires et ventriculaires. VAQUEZ et ses élèves se

sont attachés, en France, à préciser ces notions nouvelles, à individualiser une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance ventriculaire droite, une insuffisance auriculaire.

Mais il ne suffit pas de savoir que l'un ou l'autre segment du cœur fonctionne mal; il est nécessaire de connaître la profondeur et la gravité de ce trouble fonctionnel; et dans ce sens, on doit distinguer, un peu schématiquement peut-être, deux formes d'insuffisance cardiaque : d'une part, les grandes insuffisances au cours desquelles le cœur est impuissant à assurer même la circulation viscérale d'un sujet mis au repos absolu, et qui se manifestent par des accidents de stase progressive ou brutale; d'autre part, des formes moins sévères, où le cœur, capable d'assurer la circulation proprement organique, n'a plus cette force de réserve qui permet les efforts normaux et répétés.

Dans le premier cas, il est de haute importance pour le médecin de préciser le type de cette insuffisance évidente, car le diagnostic, poussé jusqu'aux détails, entraînera des déductions thérapeutiques d'assez haute portée. Il doit donc être l'objet de tous nos efforts, et nous ne devons négliger pour l'atteindre aucun des nombreux moyens dont nous disposons.

Il ne faudrait pas laisser de côté, comme le suggère *MAC-KENSIE*, les procédés traditionnels de l'examen du cœur, et renoncer à la recherche des lésions orificielles. Que les insuffisances valvulaires ne soient pas tout dans l'insuffisance cardiaque, c'est indiscutable; mais il est peu probable qu'elles ne soient rien. Admettons que les modifications qu'elles entraînent dans le mécanisme circulatoire soient aisément compensées par un myocarde sain, elles n'en constituent pas moins la signature d'infections ou d'intoxications dont l'action nocive peut n'être pas limitée à l'endocarde. Dans le rhumatisme cardiaque évolutif, il est certain que les lésions myocardiques ont, dans la production de l'insuffisance cardiaque, une part de responsabilité beaucoup plus considérable que les lésions endocardiques. Mais il n'est pas indifférent que la possibilité des

premières, silencieuses, soit soupçonnée à l'aide des secondes, bruyantes. Ne fût-ce que parce qu'elles nous permettent, par leur découverte facile, de pressentir des lésions plus discrètes, la recherche des insuffisances valvulaires s'impose. Mais, en outre, quelles que soient les théories pathogéniques adoptées sur ce point, il est impossible de nier la coexistence fréquente des lésions valvulaires et de l'insuffisance cardiaque. Il est, dès lors, permis de ne pas croire toujours à une simple coïncidence.

D'ailleurs, pour d'autres raisons encore, l'étude soignée des signes physiques s'impose. La clinique accorde à certains d'entre eux une signification considérable dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. Ainsi en est-il pour les insuffisances valvulaires inorganiques, méconnues par POTAIN, mais dont l'existence, soupçonnée depuis peu de temps pour l'aorte et la pulmonaire, a déjà été formellement établie pour les orifices auriculo-ventriculaires. Ainsi en est-il encore pour le pouls alternant et les bruits de galop. On peut, à propos de ce dernier symptôme, apprécier les tendances nouvelles de la pathologie cardiaque. Après des études presque uniquement séméiotiques longtemps poursuivies, on s'efforce, à l'heure actuelle, de donner au bruit de galop une signification fonctionnelle et de lui faire exprimer, de façon plus ou moins exacte, un trouble de la tonicité ou de la contractilité du myocarde. A l'heure actuelle, un signe physique n'est vraiment intéressant et ne semble digne de recherche que s'il traduit un trouble fonctionnel ou s'il en laisse prévoir l'apparition. Ainsi en est-il des arythmies, parmi lesquelles on s'efforce de discerner celles qui donnent une expression de la valeur du myocarde.

Un autre élément essentiel du diagnostic d'insuffisance cardiaque est fourni par l'étude de l'hypertrophie du cœur, totale ou limitée à certaines de ses parties. Ici encore la palpation et la percussion nous rendent des services en nous permettant d'arriver à une appréciation grossière du volume du cœur. Elles doivent, cependant, céder le pas à la radiologie, arrivée

à une rare précision grâce aux travaux de VAQUEZ et de BORDET.

Il ne faudra jamais craindre non plus de consacrer trop de temps à la recherche des signes subjectifs par des interrogatoires très minutieux. Sans doute hésitera-t-on toujours à étayer un diagnostic sur des troubles purement fonctionnels qu'aucun signe physique anormal n'accompagne. Mais lorsque de nombreuses séries d'observations cliniques et anatomo-pathologiques auront démontré que ces accidents sont souvent la conséquence de lésions graves, quoique discrètes, on devra leur accorder l'attention qu'ils méritent, et reconnaître à certains d'entre eux — l'angine de poitrine, par exemple — la possibilité de donner les renseignements les plus précis sur la valeur fonctionnelle du cœur.

Tels sont, sans compter les méthodes graphiques qui vont faire l'objet de cette étude, les procédés d'examen du cœur dont nous disposons. Ils sont précieux pour le clinicien. Si l'étiologie de l'insuffisance cardiaque reste parfois obscure, son diagnostic, grâce à eux, n'est presque jamais incertain dans les formes bien caractérisées; il peut même arriver à des précisions délicates.

Cela suffit-il ?

On peut, à la rigueur, se contenter de ce résultat quand il s'agit de malades qui se présentent à nous en état de grande insuffisance cardiaque.

Ce ne sont pas les plus nombreux. Combien d'autres, en effet, nous sont amenés pour des troubles fonctionnels accusés, il est vrai, mais qui peuvent être déterminés à la fois par l'insuffisance du cœur et celle d'autres organes ? Combien d'autres encore n'accusent que des malaises légers et si frustes qu'on hésite à les rattacher à une déficience cardiaque ? Combien d'autres, enfin, ne se plaignent d'aucun trouble, et chez lesquels le hasard d'un examen fait seul découvrir dans le domaine cardiaque des signes anormaux ?

Pour ces divers cas, le problème est le même : il s'agit de savoir si est restée intacte cette réserve de force qui nous dispense, en quelque sorte, une existence de luxe en permettant

au cœur de fournir une somme d'énergie bien supérieure à celle qui serait strictement nécessaire pour assurer le jeu normal de la circulation viscérale.

Nos organes ont, en effet, des possibilités largement supérieures à nos besoins élémentaires. Un homme couché respire sans gêne avec le tiers de sa surface pulmonaire; les tentatives actuelles de collapsothérapie bilatérale le démontrent. Dans un même ordre d'idées, le cœur normal a beaucoup plus de force qu'il ne lui en faut pour assurer la circulation d'un sujet dispensé de tout effort, délivré de tout souci. Si elle n'est employée que par intermittence, cette force de réserve nous permet de nous livrer à de très durs travaux et de supporter des fatigues considérables. A l'ordinaire, quand le cœur commence à céder, c'est elle qui, la première, diminue. On voit tout l'intérêt qu'il y aurait à en apprécier la valeur pour discerner ses premières défaillances qui sont les manifestations initiales de l'insuffisance cardiaque.

Or, cette appréciation n'est point facile : les signes physiques, critères indiscutables, manquent souvent; les signes subjectifs sont précieux, mais quelquefois très difficiles à interpréter, car bien variables avec les sujets; la gêne, la souffrance n'ont pas d'unité de mesure et sont uniquement faites de réactions personnelles. Ces éléments deviennent vraiment insuffisants lorsqu'on se trouve en présence d'accidents légers, encore peu caractérisés.

Aussi, pour ces cas frustes, les cliniciens ont-ils été amenés à rechercher d'autres moyens d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. Ils ont tous un principe commun : l'étude de la réaction du cœur à la fatigue. Certains d'entre eux n'ont guère vécu, ceux en particulier qui étaient appuyés sur l'étude des modifications de fréquence du pouls. Plus sérieux semblent ceux qui reposent sur l'étude des modifications de la pression artérielle (critère oscillométrique de PACHON); ceux-ci sont très employés par les médecins qui s'occupent d'éducation physique, car ils permettent plus facilement et plus exactement que tous les autres d'apprécier la qualité du cœur de l'athlète.

Cependant, les épreuves sphygmo-manométriques ne sont pas encore entrées dans la pratique en matière d'insuffisance cardiaque; peut-être y aurait-il lieu de reprendre cette question et tirerait-on de son étude rigoureuse des résultats.

Mais il faut prendre garde que les seuls renseignements utilisables doivent être tirés de la réaction des individus aux efforts ou aux gestes qui leur sont habituels; pour obtenir des critères fixes, objectifs, il faudrait étudier toujours les effets produits sur l'appareil circulatoire par des actes très simples et très généraux pratiqués par tout le monde. C'est ce que font les cliniciens qui s'enquière, au cours de l'interrogatoire de leurs malades, de la dyspnée à la marche, à l'ascension d'un escalier.

L'incertitude restera grande encore lorsqu'il s'agira d'établir le pronostic d'une insuffisance cardiaque reconnue. Les grands accidents conjurés, que va devenir le malade ?

Sans doute dispose-t-on, pour établir ce pronostic, d'éléments plus nombreux que dans le cas précédent. Les troubles fonctionnels sont plus apparents, parce que plus intenses, et certains d'entre eux ont une signification bien précise. L'examen physique du cœur, la radiologie apportent ici leur concours. La réaction du cœur à certains agents thérapeutiques est à juste titre considérée comme éminemment instructive.

A eux seuls, ces éléments ne nous permettent pas toujours de nous prononcer sur l'avenir du cardiaque. Il n'est pas de clinicien qui ne se soit trompé et qui ne rencontre bien souvent sur sa route, pendant de longues années, l'angineux ou le mitral auquel il avait accordé huit jours de survie; l'erreur inverse est aussi fréquente et beaucoup de cardiopathies, dont le pronostic semble *a priori* favorable, résistent à la thérapeutique la plus judicieusement conduite; que de cardiaques, enfin, entrés à l'hôpital pour des troubles légers, succombent en quelques semaines !

La solution de ces deux problèmes — diagnostic précoce et pronostic éloigné — présente cependant un intérêt primordial. Elle nous apporterait des notions théoriques précieuses : en

particulier, la connaissance, au milieu de toutes les manifestations extérieures de la contraction cardiaque, de celles qui expriment vraiment la qualité de celle-ci.

Elle aurait de plus des conséquences pratiques d'une haute portée. Car si l'on pouvait prévoir à longue échéance une défaillance cardiaque, si l'on pouvait, après ses premières déficiences, apprécier exactement les possibilités qui restent au myocarde, on prolongerait dans de notables proportions l'existence des nombreux malades destinés à périr par le cœur. Il est relativement rare que le cœur devienne d'emblée complètement insuffisant. Même malade, dans des cas nombreux, il assure très largement la circulation viscérale nécessaire à la vie purement organique; souvent encore, il permet plus et mieux, et sa force de réserve, même diminuée, suffira, si elle est employée avec économie, à assurer au sujet une existence qui ne sera pas celle d'un infirme.

Or, à l'heure actuelle, le sort des cardiaques est loin d'être enviable. Ceux qui ne sont pas des privilégiés de la fortune ne peuvent choisir qu'entre les alternatives suivantes : séjour prolongé dans les hôpitaux qu'ils encombrant, entrée à l'hospice souvent à la fleur de l'âge ou immobilisation par rechutes continuelles provoquées par chaque tentative de travail trop pénible.

Cependant, en établissant un diagnostic précoce de leur affection, en évaluant de façon précise la valeur de leur cœur, on pourrait leur procurer des emplois exactement adaptés à leurs moyens et leur permettre de se rendre encore utiles à la société. En notre siècle de machinisme et de bureaucratie, les havres tranquilles ne manquent point où l'on voit trop souvent des citoyens vigoureux et bien portants se mettre à l'abri des vaines agitations et des durs travaux. A la fin de la guerre, l'opinion publique unanime a exigé que des emplois privilégiés fussent réservés à ceux qui revenaient du front diminués dans leurs aptitudes physiques. Il serait juste aussi, et habile, de songer à ces invalides de la paix qu'on abandonne trop souvent à eux-mêmes et qui ne peuvent

compter que sur des ressources incertaines que leur procure le hasard ou leur souplesse d'adaptation.

Si le cancer et la tuberculose n'absorbaient tous les soins de ceux qui s'occupent d'œuvres sociales, il y aurait là pour eux un beau champ d'activité. Il faut espérer, cependant, qu'un jour prochain, les progrès de l'organisation du travail et de la production permettront d'améliorer le sort de cette catégorie de malades (1).

Mais pour pouvoir donner à chacun sa juste place, nous devons rechercher et rendre aussi précis que possible tous les moyens d'appréciation et de contrôle de la valeur fonctionnelle du cœur.

Or, il semble bien que la clinique pure et la radiologie aient, chacune en leur matière, donné leur mesure et atteint leurs limites. Pour aller plus loin, il faut donc s'adresser à d'autres procédés d'investigation qui, en plus des éléments d'information qu'ils donneront immédiatement, sont peut-être susceptibles de renouveler par la suite le terrain clinique.

Aussi, quand M. le Professeur PACHON nous proposa de faire une étude comparée de la cardiographie et de l'électrocardiographie dans le but d'établir ce que ces deux méthodes peuvent apporter d'utile au médecin, prîmes-nous la décision de nous placer sur le seul terrain de l'insuffisance cardiaque. Toutes les données que nous ont fournies nos tracés, nous nous sommes astreint à les *envisager uniquement dans le sens de l'insuffisance cardiaque*, à ne considérer chaque anomalie de rythme et de forme que dans la mesure où elle nous apparaîtrait avoir une signification touchant la valeur fonctionnelle du cœur.

Partant de cette idée directrice, nous avons recherché tout d'abord une expression graphique confirmée de l'insuffisance

(1) Ce chapitre était écrit depuis longtemps lorsque les journaux nous ont appris la fondation à Paris, sous les auspices du professeur VAQUEZ, d'une association d'assistance aux cardiaques organisée à l'imitation de celles qui fonctionnent en Amérique. La généralisation de formations analogues nous paraît devoir s'imposer (avril 1929).

cardiaque. Ensuite, nous nous sommes préoccupé de savoir si cette expression pouvait apparaître à l'heure où la clinique est encore muette chez les candidats possibles à la défaillance cardiaque. La cardiographie, l'électrocardiographie, celle-ci surtout bien que plus récente, ont déjà fait l'objet de travaux innombrables. La cardiographie a été longtemps presque exclusivement appliquée à la recherche des lésions valvulaires; l'électrocardiographie a surtout permis de démêler les troubles du rythme cardiaque. Mais jusqu'à ces dernières années, aucune de ces deux méthodes n'avait été envisagée spécialement dans ses rapports avec l'insuffisance du cœur. Cependant, incidemment d'abord, on découvrit certaines anomalies qui exprimaient vraisemblablement l'insuffisance du myocarde, puis systématiquement on les étudia.

PLAN DU TRAVAIL

Ce travail est divisé en trois parties.

Dans la première, consacrée à la cardiographie de décubitus latéral gauche nous étudions d'abord les principes généraux de la méthode; puis, en nous appuyant sur les ouvrages déjà publiés et sur nos propres tracés, nous nous livrons à une étude critique des données de la cardiographie de D L G dans les insuffisances cardiaques.

Dans la deuxième, en suivant un plan exactement analogue, nous étudions l'électrocardiographie, ses principes, ses résultats en matière d'insuffisance du cœur.

Dans la troisième, nous rapportons nos observations.

Elles sont suivies de nos conclusions et de la bibliographie de la question.

CARDIOGRAPHIE DE DECUBITUS LATERAL GAUCHE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

LA METHODE CARDIOGRAPHIQUE DE DECUBITUS LATERAL GAUCHE

LES BASES DE LA CARDIOGRAPHIE.

La cardiographie est née des travaux de CHAUVEAU et MAREY, entrepris pour étudier le mécanisme de la contraction cardiaque et rechercher la cause des bruits du cœur et du choc de la pointe sur la paroi thoracique.

On sait comment, par l'introduction de sondes élastiques dans les cavités du cœur, ces deux grands physiologistes arrivèrent à inscrire un tracé des modifications de la pression intracardiaque. Cette cardiographie intracardiaque leur donna les résultats qu'ils en attendaient et leur permit, en particulier, d'affirmer la succession des systoles auriculaires et ventriculaires, la simultanéité des contractions des deux ventricules, d'apprécier le jeu des valvules, de fixer le moment précis de la révolution où surviennent les bruits du cœur.

Ils voulaient déterminer aussi la cause du choc de la pointe, qui avait donné lieu à des interprétations diverses. Dans ce but, en même temps qu'ils inscrivaient les modifications des pressions intracardiaques, ils plaçaient une sonde exploratrice sur la paroi ventriculaire, aussi près que possible de la pointe

du cœur. Pour obtenir un contact immédiat, ils introduisaient leur sonde dans la cavité thoracique, en lui faisant traverser un espace intercostal et l'appliquaient contre le cœur assez fortement pour repousser sa pointe et la détacher de la paroi.

Dans ces conditions, ils obtinrent, chez le cheval, des tracés superposables, dans leurs grandes lignes, aux tracés intracardiaques. Sur les uns et les autres étaient inscrits les mêmes accidents; la forme générale de la courbe était un peu différente et de celle du ventricule gauche et de celle du ventricule droit; cette différence tenait uniquement à la direction du plateau d'évacuation; nous la préciserons dans un instant.

Il fut ainsi démontré que, dans certaines conditions expérimentales, les mouvements de la pointe du cœur fournissent un tracé homologue à celui des modifications de pression intracardiaque.

La cardiographie extracardiaque expérimentale était née. Elle permit, tout d'abord, de rapporter la cause du choc de la pointe à la systole des ventricules et de ruiner les autres théories, notamment celle de Beau, très en faveur vers 1860, qui rendait la projection de l'onde auriculaire dans le ventricule responsable de ce choc de la pointe.

Elle permettait d'espérer, en outre, nombre d'applications nouvelles, et MAREY le sentit si bien qu'il s'ingénia à la perfectionner et à la simplifier. Il ne tarda pas à démontrer qu'il était possible chez la plupart des animaux, comme chez le cheval, d'obtenir des tracés extracardiaques analogues aux tracés intracardiaques, ceux-ci restant l'indispensable élément de contrôle et la base de comparaison. Même sur les cœurs de grenouille, appliquant sur leurs parois un simple myographe, il recueillit des tracés exactement conformes à ceux obtenus chez les grands mammifères. Bref, la légitimité de la cardiographie extracardiaque était amplement démontrée chez l'animal, et la méthode présentait toutes garanties de rigueur et de sûreté, à condition d'amener la sonde ou tout autre appareil explorateur au contact même du cœur. L'objet de

notre travail n'est pas d'énumérer en détail les renseignements fournis par la méthode cardiographique expérimentale. Ils sont très nombreux, très précieux : ils ont permis de connaître exactement les diverses phases de la révolution cardiaque.

Ce résultat acquis, il fallait rendre applicables à l'homme ces procédés d'exploration ; de la similitude anatomique du cœur humain et du cœur des mammifères semblait légitimement découler leur analogie fonctionnelle ; il restait à la démontrer.

Aussi, MAREY s'ingénia-t-il à rechercher des procédés permettant, dans des conditions physiologiques, l'inscription de la contraction cardiaque à travers la paroi thoracique. Il utilisa d'abord son sphygmographe, qu'il appliquait dans un espace intercostal au point exact où était perçu le choc de la pointe. Il obtint ainsi un tracé analogue dans ses grandes lignes à ceux que fournissaient les méthodes graphiques expérimentales. Mais ce tracé manquait de netteté. Il fallait, en outre, pour le recueillir, faire prendre aux patients des attitudes pénibles. De sorte que ce procédé, de technique difficile, imprécis et inconstant dans ses résultats, n'était pas riche de promesses.

Buisson (thèse de Paris, 1862) eut l'idée d'appliquer sur la paroi thoracique, au niveau de la pointe, un entonnoir de verre relié à une capsule inscriptrice. MAREY, en perfectionnant cette capsule, devenue le tambour de Marey, obtint des tracés, les uns typiques, les autres exactement inverses — ou négatifs. En étudiant ces derniers, il se rendit compte de la nécessité absolue pour avoir un tracé classique — ou positif — d'appliquer l'appareil exactement à l'endroit où la pointe du cœur arrive au contact de la paroi. C'est dans les cas où cette condition n'est pas réalisée qu'on enregistre les tracés négatifs semblables à ceux de BUISSON. MAREY explique ces résultats par une aspiration que produiraient les ventricules en systole sur les organes qui les entourent. Quoi qu'il en soit, une des conditions essentielles de la cardiographie correcte était découverte : *l'application exacte de l'appareil sur la pointe du cœur.*

Poursuivant ses recherches, MAREY, laissant de côté l'appareil de Buisson, employa un moment le stéthoscope de Koenig, « entonnoir dont le pavillon est fermé par une lentille d'eau entourée de deux membranes de caoutchouc ». Cet appareil lui permit d'obtenir des tracés corrects, mais il manquait de sensibilité et ne pouvait s'appliquer que sur des cœurs à impulsion très vigoureuse.

Aussi le remplaça-t-il bientôt par son explorateur à tambour, le cardiographe, universellement adopté, et qui fut plus tard modifié par PACHON.

LA CARDIOGRAPHIE EN CLINIQUE.

MAREY apportait ainsi, avec une méthode nouvelle, un appareil permettant de l'adapter à la pratique courante. Il semblait que la cardiographie clinique dût prendre aussitôt un essor rapide.

En effet, de nombreux tracés furent bientôt publiés. MAREY fit paraître des tracés de cœurs normaux comparables à ceux fournis par la cardiographie expérimentale.

Les médecins s'adressèrent aux cœurs malades et essayèrent d'interpréter le bruit de galop et de trouver une traduction graphique de chaque lésion valvulaire. POTAIN en France, d'ESPINE à Genève, MARTIUS, HURTHLE, FREY en Allemagne, EDGREN en Scandinavie, se livrèrent à des recherches analogues.

Or, contre toute attente, les résultats obtenus ne répondirent pas aux espérances qu'avaient fait naître les premiers et féconds succès de la cardiographie expérimentale.

D'abord on s'aperçut que l'on n'obtenait pas chez tous les sujets des tracés homologues aux tracés expérimentaux. Ils empruntaient parfois les formes les plus imprévues, et, comme on rendait responsable de ces modifications l'état pathologique du cœur, on s'égaraient en d'infructueuses tentatives d'explication.

Ensuite, même s'ils étaient grossièrement analogues à ceux des cardiogrammes expérimentaux, les tracés extracardiaques

pris successivement chez le même sujet n'étaient pas de forme immuable; il y avait dans leurs détails des différences assez sensibles. MAREY lui-même publia neuf graphiques différents pris chez le même individu.

Ainsi donc ces différences fondamentales entre certains tracés obtenus chez l'homme et le tracé étalon intracardiaque, et aussi ces différences sensibles de détail entre certains autres tracés pris sur le même sujet, et cependant analogues dans leurs grandes lignes à l'étalon précité, rendaient malaisée toute étude systématique du cœur par la méthode graphique. Il suffit de lire les travaux de POTAIN, de d'ESPINE, pour apercevoir l'imprécision des résultats obtenus par cette cardiographie et quels faibles espoirs on pouvait fonder sur son application à la clinique.

Et, cependant, une expérience précise et déjà ancienne aurait dû attirer l'attention des chercheurs. En 1877, MAREY avait eu la bonne fortune de faire enregistrer par François FRANCK les tracés d'une femme atteinte d'ectopie cardiaque, dont le myocarde était recouvert par les seuls téguments. La pathologie réalisait là les conditions expérimentales les plus heureuses. François FRANCK put, chez cette malade, inscrire des tracés auriculaires et ventriculaires : ils furent de forme tout à fait semblable à ceux recueillis chez l'animal; on notait simplement, dit MAREY, un intervalle moindre entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire.

Les tracés de François FRANCK avaient une valeur quasi expérimentale. En établissant la similitude qui existait entre les tracés enregistrés chez l'homme et ceux enregistrés chez l'animal, ils permettaient d'affirmer que les différences déconcertantes si souvent notées par de nombreux expérimentateurs devaient être attribuées à un défaut de technique.

LA CARDIOGRAPHIE DE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE.

Les choses en étaient là, quand, en 1902, PACHON reprit la question.

Il comprit qu'il était tout d'abord nécessaire d'analyser avec

la plus grande précision les phénomènes dynamiques de la contraction cardiaque et le mécanisme du choc de la pointe. MAREY et CHAUVEAU avaient pertinemment démontré la nature systolique et ventriculaire de celui-ci. MAREY avait, en outre, étudié les caractères de la contraction des muscles creux en général et du cœur en particulier; il en avait expliqué le mécanisme par la combinaison de deux facteurs : un durcissement des parois d'une part, phénomène général à tous les muscles; d'autre part, une diminution de volume particulière aux muscles creux, qui tendent toujours à se globuliser dans la mesure où le leur permet leur forme naturelle.

PACHON rechercha les conditions dans lesquelles on avait pu obtenir de bons tracés extracardiaques. Il vit que si, sur des cœurs de petit volume, la pince de Marey, les myocardiographes de Chauveau et de Frédéricq permettaient d'excellentes inscriptions, c'est qu'ils avaient ce caractère commun d'exercer sur les parois dont il s'agissait d'inscrire les contractions une pression *constante* et assez forte pour leur permettre de déprimer le myocarde en diastole. Quand survient ensuite la systole, bien que le cœur diminue de volume, la paroi durcie repousse les appareils et permet une inscription correcte du tracé.

Les conditions étaient les mêmes, remarqua PACHON, quand MAREY et CHAUVEAU inscrivaient le tracé de la pointe chez le cheval. Leur sonde, introduite au voisinage du cœur, à travers l'espace intercostal correspondant, ne pouvait se mettre en place sans repousser très sensiblement la pointe, qui, chez cet animal, est fortement appliquée contre la paroi. La sonde exploratrice déprimait le myocarde en diastole, s'encastrait, pour ainsi dire, en lui et rendait ainsi possible une inscription parfaite.

Ces dispositifs expérimentaux ne subissaient donc plus l'influence perturbatrice des changements de volume du cœur et enregistraient simplement les modifications de sa consistance.

Restait à trouver, pour l'appliquer à l'homme, un procédé qui réunirait les mêmes conditions de technique, une seule

exceptée : la perforation de la paroi thoracique. Ces conditions, PACHON chercha à les réaliser en plaçant les sujets dans une attitude particulière. L'importance de cette question, précisément capitale dans l'espèce, n'avait pas frappé les physiologistes et les cliniciens qui s'étaient occupés de cardiographie. Leurs tracés étaient pris en position indifférente, tantôt verticale, tantôt assise, tantôt couchée, ou légèrement inclinée.

PACHON eut l'idée de placer *systématiquement* ses sujets en *décubitus latéral gauche*. A la vérité, MAREY et BURTON-SANDERSON avaient utilisé occasionnellement cette technique, mais sans y attacher une spéciale importance, presque au hasard, et surtout sans remarquer qu'elle donnait — et donnait seule — des tracés toujours corrects, c'est-à-dire typiques.

En effet, le D L G réalise parfaitement les conditions que nous savons indispensables à la cardiographie extra-cardiaque expérimentale : dans cette attitude, la pointe du cœur est appliquée contre la paroi thoracique, d'abord par le propre poids de l'organe, ensuite par celui des autres viscères intra-thoraciques; et la diminution du volume du cœur au cours de la systole n'entraînera pas ou n'entraînera que peu le retrait de la pointe, qui restera fixée à la paroi par la pesanteur. PACHON était fondé à penser que, grâce à ce dispositif, des deux facteurs de la contraction cardiaque, durcissement et diminution de volume du muscle, le second, se traduisant par un mouvement de rétraction qui risque de fausser l'inscription, serait pratiquement supprimé, et que le tracé *ne noterait plus que les modifications de consistance*, élément nécessaire à une cardiographie correcte.

La pratique démontre l'exactitude de ces déductions. Dès 1902, PACHON publiait plusieurs tracés cardiographiques enregistrés en D L G chez des sujets sur lesquels il avait été impossible, en toute autre position, d'obtenir un graphique correct. De plus, il montra que le cardiogramme enregistré au même point chez un même sujet placé en D L G était toujours strictement semblable à lui-même, sans aucune des variations

remarquées par MAREY et par d'autres. Ces tracés, enfin, régulièrement obtenus en D L G avaient une forme absolument superposable aux tracés de pression intra-ventriculaire de CHAUVEAU et MAREY.

Voici, d'ailleurs, le texte par lequel le Professeur PACHON lui-même donne à la cardiographie de D L G toute sa signification : « La cardiographie systématique en D L G ne constitue pas seulement une méthode plus favorable d'exploration de la contraction cardiaque. Elle constitue, ce qui est autre et d'autre importance, une *méthode spécifique* d'exploration fonctionnelle de la pulsation cardiaque en ce qu'elle donne et donne seule des cardiogrammes d'un *type déterminé* toujours identique à lui-même chez l'individu normal, et *homologue aux tracés de pression intracardiaque*. »

PACHON mettait ainsi entre les mains des médecins un précieux moyen d'investigation.

Ils l'utilisèrent, et, dans les années qui suivirent la communication princeps de PACHON, GOÉRÉ, TURLAIS et PASQUIER, MOULINIER, PEZZI et SABRI, les élèves de l'école de VAQUEZ, LAUBRY et PEZZI, CLERC, CASTAIGNE et EISMEIN, ETIENNE (de Nancy), LIAN, PACHON et R. FABRE se livrèrent à des recherches fécondes.

Nous allons en exposer les résultats.

Mais, alors que la cardiographie de D L G a permis d'acquérir des notions nombreuses sur les lésions valvulaires et les troubles du rythme, elle sera seulement envisagée ici dans le cadre de l'insuffisance fonctionnelle du cœur. Or, nous avons déjà dit que les lésions valvulaires et les troubles du rythme n'étaient pas forcément en rapport avec la défaillance du myocarde. Quelques-uns seulement peuvent en être l'expression; c'est à eux que nous bornerons notre étude, en renvoyant le lecteur désireux d'acquérir une connaissance complète de la question au récent ouvrage de V. PACHON et R. FABRE : *Le cardiogramme de D L G en clinique*. (O. Doin, Paris, 1928.)

CARDIOGRAMME NORMAL.

Il convient, avant d'aborder l'étude des faits pathologiques, de rappeler la forme du cardiogramme type, étalon physiologique, et d'établir, une fois pour toutes, une terminologie que nous utiliserons au cours de ce travail.

On connaît la signification des divers accidents :

a représente la systole auriculaire.

i l'intersystole, contraction des muscles papillaires.

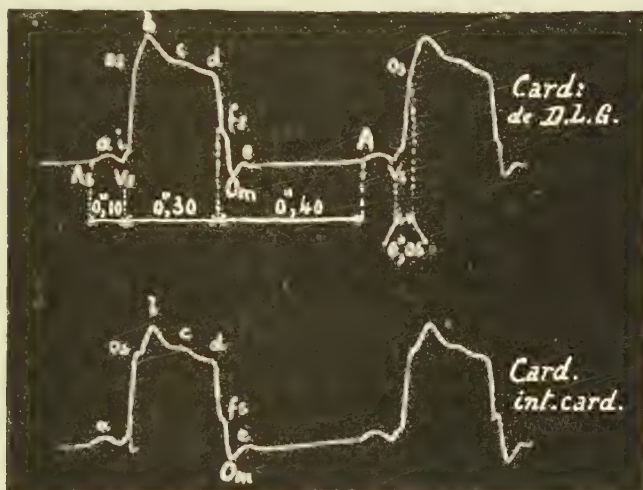


FIG. 1

Cardiogramme de D. L. G. normal et cardiogramme intracardiaque.

Extrait de : Pachon et Fabre, *Le cardiogr. de D. L. G. en clinique*, Doin, 1928, p. 7.

Vs le début véritable de la systole ventriculaire, et l'intervalle *Vs b* la phase d'augmentation de pression intraventriculaire.

Sur cette ligne, l'ouverture des sigmoïdes est souvent marquée par la petite encoche *Os*; le segment *Vs Os* représente la phase de mise en tension ventriculaire.

Le plateau *bcd* marque l'évacuation ventriculaire; il est habituellement traversé de petites ondulations, souvent au

nombre de trois, ondes d'élasticité cardio-aortique (PACHON et FABRE). Ce plateau, malgré son nom, n'est pas horizontal; sa direction normale est légèrement descendante.

La fin de la contraction ventriculaire est inscrite par la ligne descendante *dOm*, sur laquelle se voit assez souvent l'accident *fs*, fermeture des sigmoïdes.

Om répond à l'ouverture de la mitrale; il est suivi de l'onde *e*, qui traduit la réplétion du ventricule par l'arrivée brusque dans le ventricule du contenu auriculaire aspiré par la pression négative post-systolique.

Le segment *e a* répond à la phase muette de la diastole; il est habituellement horizontal. *

La durée de chaque phase du cardiogramme, sur un cœur battant au rythme de 80 pulsations à la minute, est la suivante :

<i>As Vs</i> (systole auriculaire) ..	=	0''10
<i>Vs d</i> (systole ventriculaire) ..	=	0''30
<i>Vs Os</i> (mise en tension)	=	0''06
<i>d As</i> (diastole)	=	0''40

Les tachycardies diminuent considérablement la durée de la diastole, la suppriment même presque complètement parfois; au contraire, la durée de la systole est relativement fixe, quel que soit le rythme du cœur.

Ce bref rappel des caractères principaux du cardiogramme physiologique va nous permettre de passer à l'étude des tracés pathologiques.

LES RESULTATS DE LA METHODE CARDIOGRAPHIQUE DE DECUBITUS LATERAL GAUCHE EN PATHOLOGIE CARDIAQUE

Nous allons tout d'abord rappeler celles des données cardiographiques actuellement acquises dont on peut faire état dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur.

INSUFFISANCES VALVULAIRES.

Nous serons très brefs sur le chapitre des lésions valvulaires, puisque nous avons déjà exposé leur contingence en matière d'insuffisance cardiaque. Nous rappellerons simplement que bon nombre d'entre elles ont une expression cardiographique propre :

l'insuffisance aortique avec sa diastole ascendante;

l'insuffisance mitrale avec l'exagération des ondes diastoliques *e* et *a*;

le rétrécissement mitral, où manquent ces mêmes ondes, etc.

Ainsi, la méthode cardiographique de D L G peut aider, dans certains cas difficiles, à établir le diagnostic de certaines lésions valvulaires; la connaissance de beaucoup de celles-ci n'apporte aucun élément utile à l'appréciation de l'insuffisance cardiaque. Certaines seulement ont une signification très précise en cette matière : les *insuffisances fonctionnelles*, qui sont non pas la cause, mais la conséquence d'une insuffisance ventriculaire, dont elles peuvent parfois devenir la manifestation la plus éclatante.

Il y aurait donc un gros intérêt à pouvoir distinguer ces insuffisances fonctionnelles de celles qui résultent de lésions des valvules. On sait que la seule clinique est souvent impuissante à résoudre ce problème; il ne faut pas attendre davantage de la cardiographie : qu'une insuffisance valvulaire soit organique ou fonctionnelle, elle entraîne les mêmes perturbations de la mécanique circulatoire et les mêmes anomalies du cardiogramme, témoin fidèle et expressif de celle-ci.

Une de nos malades nous en fournit un fort bel exemple : il s'agit de M^{me} Ray... (Obs. VIII), atteinte, avec une arythmie complète, d'insuffisance mitrale fonctionnelle, et qui présente une considérable augmentation de l'onde *e* (fig. 2).



FIG. 2
Plateau ascendant.
Exagération de *e*.

Ainsi donc, ce n'est pas en objectivant des lésions valvulaires que la cardiographie pourra conduire à l'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur, mais bien, éventuellement, par des signes particuliers et spécifiques.

SYMPHYSE DU PÉRICARDE.

PACHON et FABRE ont pu découvrir une expression cardiographique à certaines symphyse du péricarde, celles qui immobilisent la base et les faces du cœur, en laissant à la pointe une certaine liberté. Dans ces cas, même *en D L G rigoureux*, il est impossible d'inscrire à la pointe un cardiogramme positif, parce que, malgré l'action de la pesanteur, la pointe aura toujours tendance, au cours de la systole, à s'éloigner de la paroi thoracique pour se rapprocher de la région du cœur fixée par les adhérences.

On enregistre alors un tracé négatif, c'est-à-dire strictement semblable au tracé normal, mais inversé.

Un tracé négatif n'implique d'ailleurs pas forcément l'existence d'une symphyse du péricarde. Si celle-ci en est la cause

habituelle, elle n'est pas la seule; toutes les fois que, par un processus quelconque, la base du cœur sera immobilisée, il sera possible d'enregistrer des tracés analogues (symphyse fonctionnelle de PACHON et FABRE).

Certains ont même pensé que l'inversion du cardiogramme pouvait encore relever d'autres facteurs : MACKENZIE avait soutenu qu'il était impossible d'inscrire un cardiogramme positif sur des cœurs dont le ventricule droit est fortement hypertrophié. S'il en était ainsi, les tracés négatifs perdraient beaucoup de leur signification. Mais cette opinion n'a pas été confirmée; chez de nombreux sujets sur lesquels la radioscopie et la nécropsie démontrèrent l'augmentation de volume du cœur droit, on put obtenir, en respectant la méthode du D L G, des tracés positifs parfaitement réguliers (MOULINIER).

Un tracé négatif n'apporte à lui seul aucun renseignement sur la valeur fonctionnelle du cœur, mais, joint à d'autres signes, il permet d'affirmer l'existence d'une symphyse cardiaque, il autorise l'établissement d'un pronostic. Si aucune thérapeutique chirurgicale n'intervient pour en pallier les effets, la symphyse cardiaque étendue conduit à l'asystolie en moins de deux ans.

Voilà donc un chapitre sur lequel la cardiographie de D L G nous apporte des éléments indirects, mais précis sur la valeur fonctionnelle du cœur.

CARDIOGRAPHIE ET ARYTHMIES.

Avant l'introduction dans la pratique médicale de l'électrocardiographie, qui rend si facile l'étude des irrégularités du cœur, les méthodes graphiques, la cardiographie en particulier, avaient déjà permis de pousser assez avant l'étude des troubles du rythme.

Mais, parmi ceux-ci, peu sont susceptibles de nous apporter des renseignements sur la valeur fonctionnelle du cœur. Nous observons bon nombre d'entre eux chez des sujets qui n'éprouvent aucun trouble particulier; d'autres sont découverts tantôt sur des cœurs qui suffisent à leur tâche, tantôt

sur des cœurs défaillants; d'autres, enfin — ce sont les plus rares — semblent en relation directe avec l'insuffisance cardiaque. Nous limiterons notre étude à ces derniers.

Le *pouls alternant* est le moins discuté d'entre eux. A vrai dire, c'est la sphymographie, et non la cardiographie, qui permet d'en obtenir une expression graphique. Sans doute, on a noté dans certains cas une alternance du cœur coïncidant

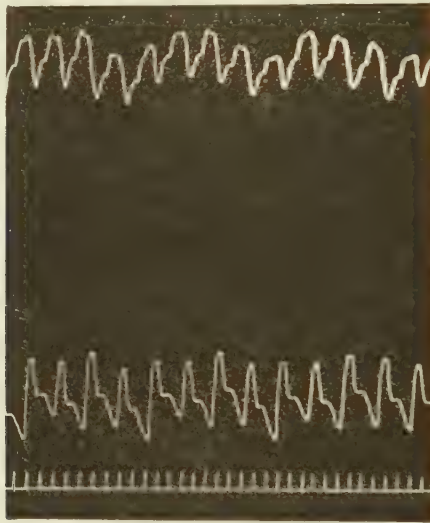


FIG. 3

Cardiogramme (en haut)
Sphygmogramme (tracé moyen). Pouls alternant
Temps (en 1/5 de seconde)

avec l'alternance du pouls : c'est là l'exception. Dans la règle, le cardiogramme, qu'il sera toujours bon d'enregistrer, facilitera le diagnostic entre l'extrasystole bigéminée et le rythme alternant. Mais il ne faut pas lui demander davantage, et c'est tout ce qu'il nous a permis dans l'observation XVIII (Glat...), fig. 3.

On s'accorde, depuis quelques années, à voir dans les *rythmes de galop* non pas les témoins banaux d'une hypertension, mais une des premières manifestations de la défaillance d'un

ventricule. Aussi est-il important de savoir si la cardiographie ne peut apporter d'élément utile à leur diagnostic, souvent si difficile. Il est certain que, sur ce chapitre, la cardiographie n'est pas muette.

Toutes les théories — et elles sont nombreuses — qui tentent d'expliquer le mécanisme du bruit de galop reposent sur le seul témoignage de tracés cardiographiques sur lesquels chacun s'efforce de découvrir quelque anomalie correspondant au bruit supplémentaire révélé par l'auscultation, au double choc de la pointe perçu par la palpation. Les uns ont noté — ce sont de beaucoup les plus nombreux — l'exagération



FIG. 4.
Exagération de l'onde *a*
(bruit de galop auriculaire).

de l'onde *a*; ils ont donc construit une théorie auriculaire du bruit de galop. Les autres ont vu une augmentation de l'onde *i*; ils ont donc expliqué le bruit de galop par une inter-systole particulièrement vigoureuse. D'autres, enfin, ont remarqué une ascension lente de la courbe ventriculaire, coupée souvent d'une encoche; et ils ont échafaudé là-dessus l'hypothèse d'un bruit de galop résultant d'une contraction ventriculaire en deux temps. Souvent, enfin, l'exagération de l'onde *e* coïncide avec des bruits de galop proto-diastoliques.

Nous ne discuterons pas ces diverses théories. Nous ne retiendrons qu'un fait, c'est qu'il n'y a guère de bruit de galop sans anomalie du cardiogramme. L'anomalie n'est pas toujours la même, mais elle existe, et il n'est pas sans intérêt d'avoir une confirmation graphique d'un symptôme dont la constatation clinique est souvent délicate et qui comporte, cependant, une signification fonctionnelle précise.

La cardiographie permet encore le diagnostic de bon nombre de troubles du rythme (arythmies complètes, arythmies extrasystoliques, tachycardies, bradycardies). Mais sur ce chapitre elle doit nettement céder le pas à l'électrocardiographie, dont les tracés sont d'interprétation beaucoup plus facile. En outre, nous ne savons pas très bien, à l'heure actuelle, quel est le rapport exact de ces troubles du rythme avec l'insuffisance cardiaque. Pour ces deux raisons, nous ne détaillerons pas les résultats de l'exploration cardiographique dans ces arythmies.

CARDIOGRAPHIE DE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE ET VALEUR FONCTIONNELLE DU CŒUR.

Nous arrivons maintenant au nœud de la question.

L'insuffisance cardiaque a-t-elle ou non une expression cardiographique propre, indépendante de toute anomalie du tracé pouvant résulter d'arythmie ou de lésion valvulaire ?

La méthode cardiographique fut, nous l'avons déjà dit, utilisée par les cliniciens immédiatement après les premiers travaux de MAREY. Ils essayèrent alors de noter la coïncidence de certaines anomalies du tracé avec des troubles fonctionnels déterminés. A ce moment, d'ESPINE, puis CUFFER et BARBILLON découvrirent quelques formes de cardiogrammes pathologiques qu'ils crurent pouvoir exactement interpréter.

Mais, dans l'ensemble, on ne peut rien retenir des travaux antérieurs à 1902; avant que PACHON ait montré la nécessité du D L G, les médecins n'avaient aucun étalon physiologique, aucune garantie d'obtenir pour un même sujet des résultats constants, aucune possibilité de comparer entre eux des cardiogrammes de sujets différents. Aussi pensons-nous que, malgré les quelques observations heureuses, mais erratiques, qu'on peut y rencontrer, les travaux de cardiographie ancienne, sans règle commune, sans codification précise, pèchent par la base et qu'il serait imprudent d'en faire état.

Entre 1908 et 1911 sont publiés des mémoires importants qui justifient la prétention du cardiogramme à traduire désor-

mais, grâce à sa technique nouvelle et systématiquement appliquée, certains troubles fonctionnels du cœur. TURLAIS, en 1908, présente à la Société de biologie des tracés en *dos de chameau* recueillis chez des scléreux. Ces mêmes tracés sont reproduits dans la thèse de PASQUIER (1910); il y joint quelques cardiogrammes où l'existence d'un bruit de galop est marquée par une onde *a* très accentuée.

PEZZI et SABRI, dans un article très documenté, paru en 1911 dans les *Archives des maladies du cœur*, confirment les résultats obtenus par TURLAIS et PASQUIER dans la cardio-sclérose.

MOULINIER, de son côté, recueille des tracés analogues, qu'il publie dans un article de la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (1911). Il note, en outre, la forme parabolique de tracés recueillis chez des sujets porteurs d'insuffisance mitrale, décompensée, ajoute-t-il.

PACHON et FABRE surtout, dans leur récent ouvrage, donnent de nombreux exemples de même ordre. Ils montrent, avec preuves multiples et explicites à l'appui, comment l'on peut, grâce au cardiogramme de D L G, se faire une idée de l'état fonctionnel du cœur.

Il apparaît donc très nettement que divers auteurs reconnaissent à certaines anomalies du cardiogramme la possibilité de traduire des troubles fonctionnels du cœur.

Quelles sont ces *anomalies* ?

Elles portent essentiellement sur le segment du tracé qui correspond à la systole ventriculaire. On sait que, normalement, le plateau systolique du cardiogramme n'est pas horizontal, mais légèrement descendant : il forme un angle aigu avec la branche ascendante du tracé et, au contraire, un angle obtus avec la branche descendante. Il est de règle absolue que tous les *cardiogrammes normaux présentent un plateau à direction descendante*. Parfois les mouvements respiratoires donnent au tracé une forme pathologique. Mais ces déformations d'origine respiratoire sont temporaires, n'intéressent que quelques systoles, et il est, de ce fait, facile d'éviter une erreur d'interprétation.

Cette réserve faite, tout cardiogramme de D L G dont le plateau n'est pas constamment descendant est un cardiogramme pathologique (PACHON et FABRE). Ce plateau peut affecter alors les trois formes suivantes : ou bien il est horizontal; ou bien il est nettement ascendant, mais très distinct des autres branches du cardiogramme avec lesquelles il forme des angles bien tranchés; ou bien, ces angles disparaissant, il se continue plus ou moins sensiblement avec les autres segments du tracé, qui perd sa forme trapézoïdale habituelle et devient convexe. C'est le cardiogramme que l'on a comparé à un *dos de chameau* (TURLAIS, MOULINIER, PEZZI).

Tous les cardiologues s'accordent à donner à ces formes anormales une signification pathologique. Elles sont, dit-on, le témoignage d'une gêne à l'évacuation ventriculaire, dont les causes possibles sont le plus souvent : l'hypertension artérielle, l'aortite, le rétrécissement aortique, les néphrites, etc., et, plus exceptionnellement, la maladie de Stokes-Adams. Dans ce dernier cas, Pezzi explique la gêne à l'évacuation par la réplétion exagérée du ventricule dans lequel, avant qu'il ne se contracte, l'oreillette a plusieurs fois déversé son contenu.

Cette interprétation classique du cardiogramme à plateau ascendant mérite, nous semble-t-il, d'être discutée de très près.

PACHON et FABRE, dans leur récent ouvrage, signalent, en outre, une forme particulière de cardiogramme, caractérisée « par une systole ventriculaire en clocher, mais avec sommet arrondi, traduisant par sa courte durée l'impuissance ventriculaire à maintenir son effort d'expulsion ». Ils attachent à ce tracé, qui témoigne d'une *décontraction ventriculaire précoce*, une grande signification sur la valeur fonctionnelle du cœur, dont il indique à coup sûr la défaillance (V. fig. 44).

ETUDE CRITIQUE DES DONNEES DE LA CARDIOGRAPHIE DE DECUBITUS LATERAL GAUCHE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous allons maintenant, à la lumière de nos propres observations, analyser en détail ces anomalies, tâcher de dégager leur signification exacte, essayer d'apprécier ce qu'elles apportent au diagnostic et au pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Nous nous bornerons à l'examen des modifications du *tracé systolique ventriculaire*. Nous avons déjà dit ce que l'on peut attendre des anomalies de l'onde *a* pour le diagnostic du bruit de galop. Ce cas mis à part, nous ne croyons pas qu'il faille espérer des variations des tracés diastolique et auriculaire le moindre élément d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur : le pire trouble auriculaire, la fibrillation, n'est-elle pas compatible en effet avec un fonctionnement suffisant des ventricules?

LES CARDIOGRAMMES A DÉCONTRACTION VENTRICULAIRE PRÉCOCE.

Nous avons étudié en premier lieu ces cardiogrammes à *décontraction ventriculaire précoce* dont PACHON et FABRE rapportent, dans leur ouvrage, un exemple remarquable (p. 81).

Voici toute une série de tracés qui, à première vue, semblent de la même famille, mais dont l'interprétation doit être, pour chaque cas, soigneusement discutée.

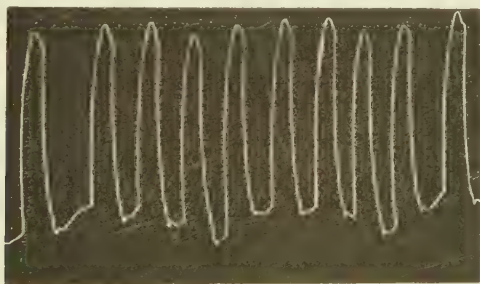


FIG. 5.

Leur étiologie. — Tout d'abord, cette décontraction brusque peut résulter d'autres facteurs que de la défaillance du ventricule. Voici, par exemple, le tracé de Mme Duv... (Obs. IX), fig. 5, que nous savons atteinte de maladie mitrale; nous avons donc toutes raisons de soupçonner que son ventricule se remplit mal et, par suite, n'a pas besoin d'une contraction bien prolongée pour évacuer son faible contenu.

Voici le tracé de Bor... (Obs. XXIX), fig. 6, qui, en état d'arythmie complète, présente quelques phases de tachycardie assez marquée : à ce moment, mais à ce moment seulement, son cardiogramme prend la forme en clocher que nous

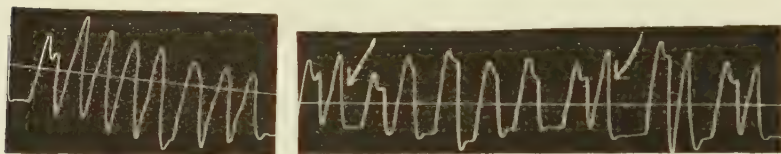


FIG. 6.

Phase de rythme rapide (à gauche) et de rythme lent (à droite).

sommes en train d'étudier. Que le rythme se ralentisse, chaque tracé systolique change d'aspect et se rapproche du type normal. Il est logique de penser que, durant les phases de tachycardie, la contraction du ventricule n'est ni prolongée, ni vigoureuse, parce que la réplétion n'est pas complète. La même image se retrouve encore sur les cardiogrammes inscrits sur des cœurs très rapides, au cours des tachycardies paroxysmiques. Dans ces cas, la rapidité du rythme entraîne les mêmes conséquences que la sténose mitrale.

Certaines extrasystoles ventriculaires précoces ont un graphique analogue, et rien ne saurait mieux démontrer, à notre avis, combien la réplétion du ventricule commande sa contraction.

Par conséquent, avant d'attribuer à la décontraction ventriculaire brusque la possibilité de traduire une asthénie du myocarde, il faudra s'assurer qu'aucun obstacle n'existe à la

réplétion des ventricules, soit dans les conditions anatomiques, soit dans les modifications du rythme. Il faut aussi éliminer les cas, fort rares, où un anévrisme de l'aorte rend très facile l'évacuation du cœur. Une maladie d'Hogdson pourrait peut-être aussi s'accompagner d'une modification analogue du cardiogramme. A la vérité, nous ne pensons pas qu'une confusion soit possible avec les tracés d'insuffisance aortique, qui possèdent des caractères bien particuliers. Et sur les cardiogrammes de sujets atteints d'anévrisme de l'aorte que nous avons pu enregistrer, nous n'avons pas trouvé les signes graphiques de cette décontraction ventriculaire brusque.

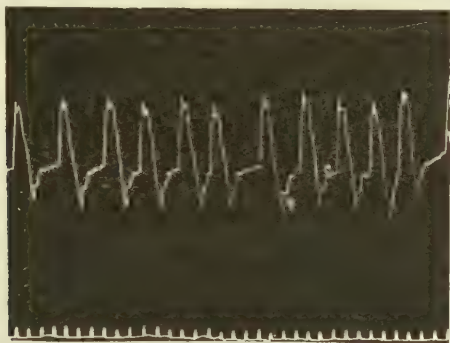


FIG. 7.

En un mot, il faut éliminer les cœurs dont la réplétion est incomplète, soit en raison d'un trouble du rythme, soit à cause d'une lésion anatomique. Il est possible, mais moins démontré, qu'une évacuation facilitée par des conditions anatomiques particulières entraîne les mêmes anomalies cardiographiques.

Ces réserves faites, peut-on interpréter dans le sens de l'insuffisance cardiaque cette anomalie des tracés? Les malades chez lesquels nous l'avons relevée étaient à coup sûr de grands insuffisants.

Voici le cardiogramme de Guit... (Obs. II), fig. 7, insuffisant mitral, asystolique. Relevons, en outre, chez lui, le second

caractère d'insuffisance du myocarde, que nous allons bientôt discuter : la direction ascendante du plateau.

Chez des aortiques (Dup..., Obs. VII), fig. 8 (et Los..., Obs. XVII), fig. 9, même image. Chez un scléreux hypertendu, même figure (Mon..., Obs. XXVI), fig. 10

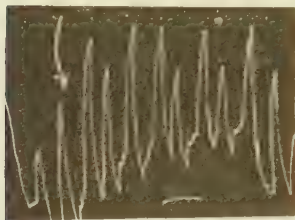


FIG. 8 (Obs. VII).

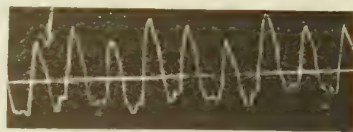


FIG. 9 Obs. XVII

De ces quatre malades, trois sont morts, et morts par le cœur; le quatrième a été perdu de vue, mais nous ne pensons pas qu'il ait survécu bien longtemps.

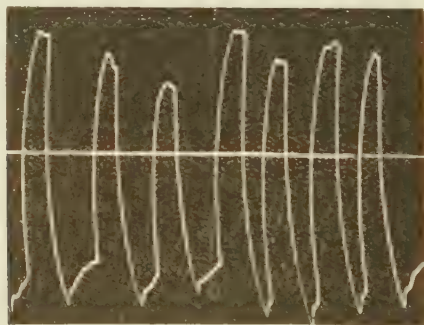


FIG. 10 (Obs. XXVI)

Cette modification des tracés paraît donc bien accompagner des insuffisances cardiaques graves

Leur forme générale. — La forme générale de ces cardiogrammes rappelle celle d'une flèche, d'un clocher (PACHON et FABRE).

Mais cet aspect est variable suivant l'amplitude du tracé; celle-ci n'est pas seulement le résultat de l'impulsion car-

diague, mais aussi des moyens de transmission mécanique; elle change si l'on emploie le grand ou le petit tambour de MAREY, elle change si l'on modifie la longueur du levier du style inscripteur; d'autre part, si le cylindre tourne plus rapidement, le tracé a tendance à s'étaler, à s'aplatir et à perdre cette forme acuminée que nous étudions.

Donc, pour avoir un élément permanent de comparaison, qui permet d'apprécier exactement cette anomalie du tracé, il faudrait que tous les cardiogrammes fussent pris dans les mêmes conditions de transmission et de vitesse. Exigence bien difficile à satisfaire.

Aussi devons-nous nous efforcer de découvrir à cette variété de cardiogrammes pathologiques des caractères à la fois plus objectifs et plus précis que leur simple forme générale.

Les modifications du rapport systole-diastole. — Nous nous sommes demandé si nous ne trouverions pas ces critères désirés dans l'étude des durées respectives de la diastole et de la systole ventriculaires. On sait que, normalement, quel que soit le rythme, la durée de la systole est à peu près constante

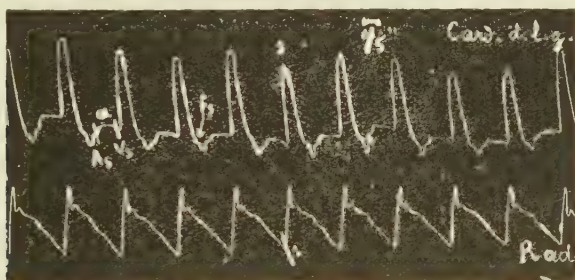


FIG. 11 (Extrait de Pachon et Fabre).

Le cardiogramme de D. L. G. en clinique, Doin, 1928, p. 87.

et que les tachycardies entraînent au contraire une diminution de la diastole. Sur un cœur normal (Voir fig. 4), battant au rythme de 80 pulsations à la minute, la systole ventriculaire dure trente centièmes de seconde; après quoi, le ventricule reste au repos pendant cinquante centièmes de seconde — durée de la diastole complète du cœur et de la seule systole

auriculaire. — Donc sur un cœur normal battant à ce rythme le rapport des phases de travail ventriculaire aux phases de repos est de 3/5. Si le cœur s'accélère, la diastole diminuant, ce rapport va augmenter et tendre vers l'unité. Toutes les fois, au contraire, que la durée de la contraction ventriculaire diminuera, ce rapport diminuera aussi. C'est ce que nous remarquons très nettement sur le beau tracé publié par PACHON et FABRE à la fin de leur récent ouvrage. Si nous mesurons sur ce tracé les durées de la diastole et de la systole ventriculaires, nous constatons que celle-ci atteint à peine le tiers de celle-là.

Nous estimons qu'il faut voir, dans cette brièveté de la systole ventriculaire, *un des signes spécifiques de la défaillance cardiaque*. Elle est l'indice, toutes réserves faites sur la réplétion suffisante des cavités du cœur, de l'impuissance des ventricules à maintenir un effort assez soutenu pour assurer leur évacuation.

L'établissement de ce rapport systole-diastole ventriculaires s'impose, et nous pensons que l'on pourra tirer de ses modifications des renseignements importants sur la valeur fonctionnelle du cœur.

Malheureusement, il n'est pas possible sur tous les tracés, et nous n'avons pu parvenir à l'évaluer sur les cardiogrammes de plusieurs de nos malades, car beaucoup de ceux-ci étaient ou tachycardiques ou arythmiques. Chez les premiers, la diminution de la diastole, normale quand le cœur s'accélère, compense la brièveté pathologique de la systole; chez les seconds, si l'arythmie est permanente, il est vain de vouloir déterminer un rapport fixe diastole-systole.

Par conséquent, pour donner à ce signe l'expression mathématique que nous lui désirerions toujours, il faudrait n'avoir à faire qu'à des cœurs de rythme normal ou temporairement irrégulier. Il n'en est pas souvent ainsi, en pratique, chez les insuffisants cardiaques.

Mais, même dans ces cas défavorables, il nous reste, pour apprécier cette décontraction ventriculaire brusque, à étudier

la forme des tracés; ce ne sont point, évidemment, mesures très objectives. Cependant, nos cardiogrammes sont, nous semble-t-il, assez démonstratifs; et, à condition qu'ils soient enregistrés à la vitesse moyenne de 1 centimètre par seconde, tous les tracés seront aussi riches d'expression.

Aussi croyons-nous pouvoir condenser ces données dans la formule suivante : *toutes réserves faites sur la réplétion convenable des cavités du cœur, la brièveté de la systole et son aspect en flèche sont un signe de défaillance du myocarde ventriculaire*. L'abaissement du rapport systole-diastole ventriculaires, que l'on peut normalement évaluer à $3/5$, donne, quand sa mesure est possible, une traduction objective et précise de cette défaillance.

LES CARDIOGRAMMES A PLATEAU ASCENDANT.

Il nous faut étudier maintenant l'anomalie relevée par tous les cardiologues, et interprétée par la plupart d'entre eux comme un signe d'insuffisance cardiaque : *la direction ascendante, ou à la rigueur horizontale, du plateau systolique*.

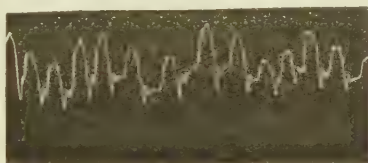


FIG. 12 (Obs. I).

Cardiogramme en doigt de gant.

Etude sémiologique. — Nous l'avons rencontrée un très grand nombre de fois; bien qu'elle garde toujours les mêmes caractères fondamentaux, elle n'est pas toujours strictement calquée sur le même modèle et nous allons exposer les diverses variétés que nous avons pu en observer.

Voici le cardiogramme de Vent... (Obs. I), fig. 12; le tracé ventriculaire présente une forme convexe, régulière, ressemblant à une ellipse.

Sur le tracé de Guit... (Obs. II), où nous avons déjà noté une décontraction ventriculaire brusque, nous pouvons remarquer maintenant la direction ascendante du très court plateau (Fig. 7).

Le tracé de Mart... (Obs. III), fig. 13, révèle un plateau ascendant.

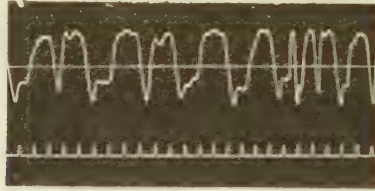


FIG. 13 (Obs. III)
Cardiogramme tantôt en dos de chameau
tantôt en doigt de gant

Tracé de Mil... (Obs. X), fig. 14, atteinte de rétrécissement mitral. Le plateau est encore franchement ascendant.

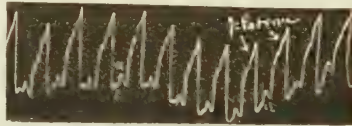


FIG. 14 (Obs. X)
Onde *a* exagérée. Plateau ascendant et bref

Voici toute une série de cardiogrammes de même allure avec un plateau lentement ascendant, sans encoche à son début :

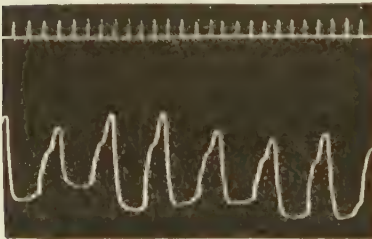


FIG. 15 (Obs. XXIV).

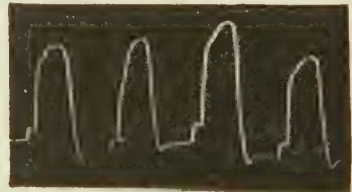


FIG. 16 (Obs. XXVII).

Voici au contraire un autre groupe de tracés qui possèdent une flèche à l'origine du plateau, qui prend ensuite sa direction ascendante :

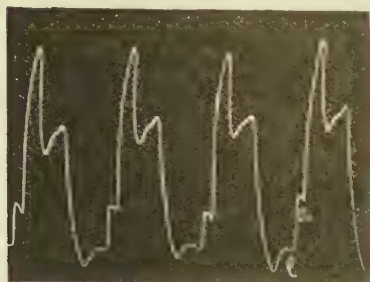


FIG. 17 (Obs. XI)

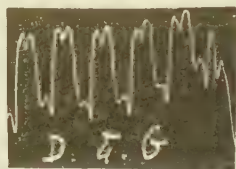


FIG. 18 (Obs. XII)

Dans d'autres cas, la plateau est horizontal ou très faiblement ascendant :

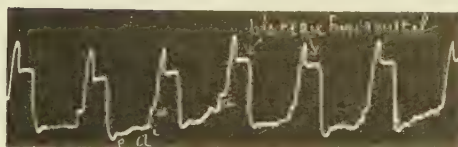


FIG. 19 (Obs. XIV).

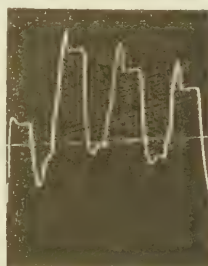


FIG. 20 (Obs. XXXVII).

Dans d'autres cas encore, qu'il serait superflu de rapporter, nous avons retrouvé cette anomalie, c'est dire sa fréquence.

Signification. — Quelle signification faut-il lui accorder?

Tout d'abord, il semble que nous ne devons pas la prendre en considération sur des cœurs trop lents; elle est habituelle dans la maladie de Stokes-Adams; elle traduit bien là une évacuation ventriculaire difficile; mais celle-ci est la consé-

quence d'une réplétion trop complète et non d'une défaillance du ventricule. De même, chez les arythmiques, lorsque nous observerons ce plateau ascendant sur certaines systoles seulement, en particulier sur les systoles retardées, nous devons lui donner la même interprétation que chez les bradycardiques (Ex. fig. 6).

On a recueilli des cardiogrammes de cet ordre chez les mitraux; en réalité, la similitude n'est pas complète et, dans ces derniers cas, d'après les descriptions des auteurs, la modification du tracé est surtout constituée par la direction lentement ascendante, en paliers, de *Vs Om*. Au reste, nous l'avons déjà dit, nous n'avons pas relevé nous-même d'anomalie de ce type chez les sujets porteurs de lésions mitrales compensées; — nous avons cependant examiné de nombreux malades de ce genre; — lorsqu'elles existent, nous nous demandons si elles ont pour cause la seule insuffisance des valvules, ou, au contraire, les mêmes facteurs qui entrent en jeu dans les cas que nous allons étudier.

Mettons donc à part, dans la discussion des résultats, les cas où la réplétion ventriculaire est trop complète.

Ces réserves faites, chez quels malades avons-nous rencontré ce plateau ascendant?

I. — Chez de grands asystoliques; et, dans un premier groupe, nous classerons ceux de ces asystoliques dont le cœur faiblit bien qu'il n'ait pas, ou qu'il n'ait plus, à lutter contre un obstacle périphérique. Exemples :

Vent..., Obs. I, fig. 12;

Guit..., Obs. II, fig. 7;

Duv..., Obs. IX, fig. 5.

Ce n'est pas qu'un cœur asystolique ne soit fort gêné dans son évacuation par la stase circulatoire; mais cette stase est précisément une des manifestations de la défaillance ventriculaire, et le cœur se heurte là à des obstacles que lui-même a créés. Aussi ce groupe nous paraît-il bien avoir l'individualité que nous lui accordons et mériter d'être opposé au suivant.

II. — Dans un second groupe, plaçons encore des asystoliques, mais chez lesquels des obstacles périphériques continuent à contrarier le travail du cœur :

X..., Obs. XXIV *bis*, fig. 21;

X..., Obs. XXIV, fig. 15;

X..., Obs. VIII, fig. 2;

X..., Obs. XXIII, fig. 23.

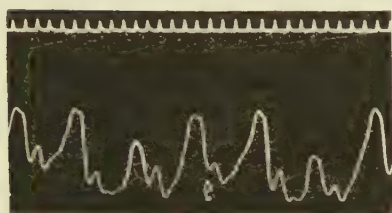


FIG. 21 (Obs. XXIV *bis*).

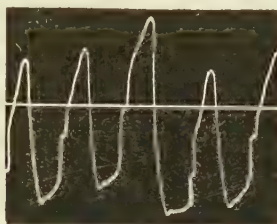


FIG. 23 (Obs. XXIII).

Dans les cas que nous venons de rapporter, c'est surtout le ventricule gauche qui est gêné dans son action.

Au contraire, chez Sav... (Obs. XIV et fig. 19), chez Big... (obs. XII et fig. 18), les lésions qui siègent soit sur les vaisseaux pulmonaires, soit sur le poumon lui-même sont un obstacle au travail du ventricule droit.

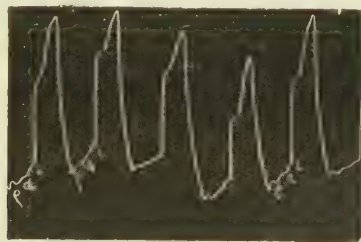


FIG. 24 (Obs. XXXV).

III. — Enfin, dans un troisième groupe viennent tous les malades chez lesquels le cœur reste, *grosso modo*, suffisant, bien qu'il existe un obstacle périphérique évident qui entraîne

la formation d'un cardiogramme à plateau ascendant. Nous en avons de nombreux exemples et nous venons d'en rapporter quelques-uns :

X..., Obs. XXXVII, fig. 20;

X..., Obs. XXXV, fig. 24.

Dans la totalité de ces cas, sans aucun doute, l'évacuation ventriculaire est difficile; et nous pouvons parfaitement souscrire, pour interpréter ce cardiogramme à plateau ascendant, à l'opinion classique qui voit en lui l'expression d'une gêne à l'évacuation du ventricule.

Cette gêne à l'évacuation peut évidemment reconnaître deux causes : ou bien la présence d'un obstacle périphérique, ou bien la faiblesse du myocarde; parfois les deux facteurs peuvent agir simultanément. Citons encore une fois PACHON et FABRE : « Ce caractère (plateau horizontal ou ascendant) pourra se rencontrer quand l'évacuation ventriculaire se fait moins facilement qu'à l'état normal, soit par suite d'un obstacle à l'évacuation, soit par suite de l'asthénie du myocarde. »

Mais il serait, nous semble-t-il, tout à fait indispensable de pousser plus loin l'analyse et de savoir reconnaître, dans chaque cas, ce qu'exprime exactement le cardiogramme pathologique. Car si le plateau ascendant traduit seulement l'existence d'un obstacle périphérique, il ne nous apporte aucun élément véritablement spécifique, mais seulement des renseignements de même ordre que ceux que nous recueillons par l'auscultation de l'aorte ou la mesure de la tension artérielle. Le problème serait précisément de savoir si un cardiogramme d'aortique ou d'hypertendu doit avoir, malgré l'obstacle périphérique auquel se heurte l'ondée sanguine, son aspect normal, ou si, lorsqu'il prend la forme pathologique que nous étudions, cette anomalie est un indice de la défaillance imminente ou prochaine du cœur.

En résumé, que représente exactement un plateau ascendant ?

Il nous paraît certain tout d'abord que des sujets dont le cardiogramme présente un plateau ascendant ne sont pas des

insuffisants cardiaques et sont capables d'accomplir des efforts qui témoignent d'une bonne valeur fonctionnelle du myocarde : l'un de nos sujets (Heis..., Obs. XXXV) était matelot, l'autre (Lag..., Obs... XXXVII), femme de chambre; le troisième (Couf..., Obs. XXXIV), que nous n'avons pas perdu de vue, est actuellement encore en bon état.

Le plateau ascendant est donc un renseignement précieux sur l'état fonctionnel du cœur, mais il ne traduit pas nécessairement son insuffisance dans le moment présent; il exprime seulement les difficultés de l'évacuation ventriculaire, sans dire si le myocarde peut ou non leur faire face.

Ces constatations réduiraient considérablement la valeur séméiologique du cardiogramme à plateau ascendant, puisque c'est seulement dans les cas où n'existerait aucun obstacle périphérique qu'on pourrait l'interpréter comme un signe de défaillance ventriculaire. C'est donc chez quelques asystoliques seulement que l'on pourrait en tenir compte et non sans risque d'erreur, car bien des obstacles peuvent passer inaperçus dans le domaine de la grande ou de la petite circulation.

Il faut donc chercher un moyen de distinguer, sans l'appoint du contexte clinique, par la forme seule du tracé, les cardiogrammes d'obstacle et les cardiogrammes de défaillance.

Cette discrimination, à la lecture de nos tracés, ne nous paraît pas impossible. Observons les graphiques du premier groupe, ceux qui traduisent la défaillance du myocarde sans obstacle périphérique (Guit..., obs. II, fig. 7, et Vent..., Obs. I, fig. 12) :

En même temps que l'ascendance du plateau, nous remarquerons l'extrême brièveté de la contraction ventriculaire; d'où l'aspect particulier des tracés : ils sont tantôt en flèche, lorsqu'à leur origine ils présentent un brusque crochet, tantôt arrondis. Mais ils ne prennent pas, dans ce cas, la forme en dos de chameau qui a été décrite par TURLAIS et d'autres; ils sont trop brefs, pas assez étalés pour justifier cette comparaison, et ils nous semblent rappeler tout à fait, au contraire, *l'aspect d'un doigt de gant*.

Ainsi se trouvent réunis sur ces tracés les deux grands signes de la défaillance ventriculaire : *l'ascendance du plateau et sa brièveté*.

Prenons les cas exactement opposés à ceux-ci, ceux où le cœur reste suffisant devant l'obstacle (Coul., Obs. XXXIV, fig. 23; Lag..., Obs. XXXVII, fig. 20; Heis..., Obs. XXXV, fig. 24) ou ceux chez lesquels la défaillance a été minime et passagère (Et..., Obs. XXVII, fig. 16).

Nous remarquons, au contraire, que, avec un plateau franchement ascendant, la systole a conservé une durée normale.

Considérons maintenant ceux de nos malades chez lesquels les deux facteurs concourent à la modification du tracé (Big..., Obs. XII, fig. 18; Ber..., Obs. XXIII, fig. 23; Val..., Obs. XXIV *bis*, fig. 21) : la forme du cardiogramme tend à

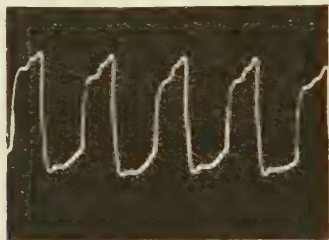


FIG. 23 (Obs. XXXIV).

se rapprocher de celle qui signe indiscutablement la déficience du muscle cardiaque; en particulier, la durée de la phase systolique est devenue très brève; ainsi donc, bien que les cardiogrammes de ces sujets puissent aussi être modifiés pour des raisons purement mécaniques, il nous paraît beaucoup plus logique d'interpréter leurs anomalies dans le sens d'une défaillance du ventricule. Les gros troubles qu'ont ultérieurement présentés ces sujets confirment cette appréciation.

LES DEUX GRANDS GROUPES DE CARDIOGRAMMES PATHOLOGIQUES.

En résumé, il nous semble que les cardiogrammes pathologiques, dans l'insuffisance cardiaque, sont susceptibles d'être

classés en deux groupes. Un premier groupe comprend des cardiogrammes à plateau systolique ascendant, mais dont la systole conserve une durée normale ou suffisante. Les tracés de cet ordre traduisent la présence d'un obstacle à l'évacuation ventriculaire, mais d'un obstacle contre lequel le cœur lutte sans menace d'échec immédiat. Cette anomalie n'implique pas, *a priori*, un pronostic sérieux, elle met toutefois en garde, elle avertit des conditions difficiles dans lesquelles s'effectue le travail ventriculaire; elle a, somme toute, la même signification — en ce qui concerne seulement le travail du cœur — que la découverte d'une hypertension artérielle ou d'une lésion aortique compensée.

Un second groupe est constitué par les cardiogrammes à plateau ascendant, mais dont la durée de la systole est moindre.

Il nous semble que ces tracés doivent être interprétés comme des signes indubitables de la défaillance du myocarde, et nous serions même tenté de dire que la gravité du pronostic est, dans une certaine mesure, proportionnelle à l'ascendance du plateau ventriculaire et surtout à sa brièveté⁽¹⁾. L'établissement du rapport systole-diastole ventriculaires permet, quand il est possible, une mesure objective et précise de cette anomalie; sur un cœur battant au rythme de 80 pulsations à la minute, il faut considérer comme un indice de défaillance ventriculaire tout rapport inférieur à 3/5.

Lorsque la tachycardie ou l'arythmie rendent impossible l'établissement de ce rapport, l'aspect général et la forme du cardiogramme sont encore de suffisants moyens d'appréciation. Il faut toutefois avoir soin de se placer toujours dans des conditions d'examen identiques; il faut que chaque expérimentateur enregistre tous ses tracés à une vitesse toujours égale; nous avons choisi *celle de 1 centimètre environ à la*

(1) La brièveté est le caractère essentiel; certains cardiogrammes de ce groupe ont un plateau horizontal ou même descendant; la décontraction ventriculaire rapide a cependant un caractère pathologique évident (fig. 8 et fig. 9).

seconde, et notre description et nos conclusions ne sont valables que pour des tracés enregistrés à cette vitesse.

FRÉQUENCE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES CARDIOGRAMMES
ANORMAUX DANS LES INSUFFISANCES CARDIAQUES.

Reste à savoir, pour apprécier toute la valeur du cardiogramme à plateau ascendant avec brièveté de la systole, avec quelle fréquence on retrouve ces anomalies chez les malades.

Il est certain que la plupart des asystoliques, et même des hyposystoliques, présentant de tels cardiogrammes anormaux; il y a, cependant, des exceptions à cette règle : Tey... (Obs. III), Gau... (Obs. V), Duv... (Obs. IX), Mont... (Obs. XXVI), Bord... (Obs. XXIX), Gla... (Obs. XVIII). Leur cause nous échappe. On pourrait être tenté de croire que la défaillance du seul ventricule gauche entraîne ces anomalies graphiques; il n'en est rien, il suffit de lire nos observations pour se rendre compte que les tracés anormaux se rencontrent aussi bien dans les cas d'insuffisance ventriculaire gauche que dans les cas d'insuffisance ventriculaire droite, et que dans ceux plus nombreux où l'une et l'autre sont responsables des troubles constatés.

Ces anomalies graphiques, lorsqu'elles sont franchement caractérisées, ont une grosse valeur pronostique; elles sont l'expression d'insuffisance cardiaque grave et font prévoir une évolution fâcheuse à plus ou moins brève échéance.

Le cardiogramme à plateau ascendant, mais à durée normale de la systole, qui traduit seulement la gêne de l'évacuation ventriculaire, est-il, lui aussi, constant, et le retrouvons-nous dans tous les cas où la clinique nous permet de penser qu'il existe un obstacle périphérique? Là encore il n'y a pas de règle sans exceptions et à côté des cas probants que nous avons rapportés, Bum... (Obs. XXVIII), Pey... (Obs. XLVI), Out... (Obs. XL), fournissent des exemples contraires.

Et ces exceptions, pas plus que les précédentes, ne nous semblent susceptibles d'interprétation satisfaisante; on pourrait

penser que l'existence d'un cardiogramme normal sur un cœur qui lutte contre un obstacle est la preuve du succès de cette lutte et de la compensation facile de la lésion. Certaines de nos observations (Out..., Obs. XXXIII) amèneraient à cette conclusion; mais d'autres l'interdisent (Bum..., Obs. XXII), chez laquelle nous voyons éclater une *angine de poitrine du décubitus* le lendemain du jour où nous avions recueilli, chez elle, un cardiogramme normal.

LA METHODE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE LES DONNEES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

LA METHODE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

BASES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE.

Tout organe en activité donne naissance à un courant électrique. Ce phénomène fut mis en évidence d'abord sur le muscle (MATTEUCCI, 1843, DU BOIS RAYMOND, 1848), et les courants d'action ainsi découverts furent opposés aux courants de repos dont on constate l'existence toutes les fois que l'on explore un muscle sectionné, fût-il immobile.

Ces courants d'action se répartissent suivant certaines lois (nous rappelons les principales) nécessaires à la compréhension de l'électrocardiogramme.

« Tout segment de muscle qui se contracte devient électriquement négatif par rapport à un segment au repos ».

Par suite :

« Si l'on recueille et si l'on inscrit les variations du courant d'action ainsi créé, la forme de la courbe produite par la contraction d'un segment musculaire dépend du sens de cette contraction.

» La durée du courant est inférieure à celle de la contraction musculaire elle-même, et son intensité est proportionnelle à l'intensité du courant d'excitation, dans les cas expérimentaux. »

Peu d'années après, on remarqua que le cœur, muscle lui aussi, suivait la règle commune, et KOLLIKER et MÜLLER, en 1855, établirent que sa contraction s'accompagnait de la production d'un courant électrique qu'ils purent enregistrer grossièrement à l'aide de la patte galvanoscopique.

MAREY reprit ces expériences dans un esprit un peu particulier. Il voulait, par la recherche des phénomènes électriques, pousser le plus loin possible son étude sur la nature de la contraction cardiaque. Il assimilait celle-ci, on le sait, non à un tétanos, mais à une secousse musculaire simple. Si, en inscrivant le courant d'action du cœur, il recueillait une onde unique, cette hypothèse serait confirmée; et il constata, en effet, que chaque systole ne donnait lieu qu'à une secousse de la patte galvanoscopique. Mais à ce dispositif un peu rudimentaire, il substitua bientôt l'électromètre de LIPPMANN dont il enregistrerait par cinématographie les déplacements de la colonne de mercure. Opérant alors sur des cœurs à rythme lent, des cœurs de tortues, il recueillit deux ondes qu'il attribua, l'une à la contraction de l'oreillette, l'autre à celle des ventricules. Ces tracés, publiés dans son ouvrage sur la circulation du sang, sont, à vrai dire, très rudimentaires, et l'on y chercherait en vain une ressemblance avec ceux actuellement obtenus.

C'est que l'électromètre de LIPPMANN manquait de sensibilité. Il fallait attendre, pour obtenir des enregistrements corrects, l'invention d'appareils plus précis.

Le galvanomètre à corde, créé par l'ingénieur français ADER, en 1897, présentait les qualités requises. Lorsque le Hollandais EINTHOVEN l'eut adapté à l'inscription des courants cardiaques, l'électrocardiographie, qui était restée jusque-là dans le domaine des expériences de laboratoire, devint facile, précise et accessible à tout médecin.

L'ELECTROCARDIOGRAMME EN CLINIQUE.

L'électrocardiographie, issu des travaux d'EINTHOVEN, est un appareil des plus simples. Ses éléments essentiels sont les suivants : un électro-aimant puissant, qui concentre sur un

champ très limité le flux magnétique; dans ce champ magnétique, dont l'intensité sera constante, se trouve une corde mobile à travers laquelle on fait passer — nous verrons comment — les courants électriques d'origine cardiaque. Ces courants produisent une variation de potentiel au niveau de la corde, qui se déplace naturellement dans le champ magnétique fixe. Il ne reste plus, pour obtenir le tracé électrique, qu'à inscrire les mouvements de la corde à l'aide d'un dispositif photographique approprié. Tous les électrocardiographes reposent sur les mêmes principes et ne diffèrent les uns des autres que par certains détails techniques. Les précisions que nous allons donner par la suite concernent uniquement l'électrocardiographe construit par la maison Boulitte, le seul que nous ayons utilisé; c'est d'ailleurs à peu près le seul dont on se serve en France.

Nous allons voir quelles sont les différentes manœuvres nécessaires à l'enregistrement de l'électrocardiogramme.

Expérimentalement, on peut aller recueillir les courants électriques sur le cœur lui-même. En pratique courante, on recueille ceux que les tissus, bons conducteurs, transmettent du myocarde aux téguments. Dans les deux cas, l'emploi d'électrodes impolarisables est nécessaire. On peut utiliser, dans le premier cas, de très fines aiguilles en platine que l'on place au contact du myocarde. Dans le deuxième cas, en clinique, on entoure les téguments du malade de deux compresses, la première imbibée de sérum physiologique, la seconde d'une solution de sulfate de zinc. Sur cette dernière on place une électrode en étain, ou mieux, en zinc, que l'on met en communication avec la corde du galvanomètre qui reçoit ainsi le courant cardiaque.

Mais dans de semblables conditions, en même temps que le courant cardiaque, d'autres courants, probablement cutanés, sont transmis à la corde. Il faut alors, à l'aide de résistances appropriées, compenser l'influence de ces derniers, pour que la corde soit uniquement soumise à celle des courants cardiaques.

Pour apprécier le voltage de ce courant, un élément de comparaison est nécessaire. On l'obtient en tendant la corde de telle façon qu'un courant de 1 millivolt agissant sur elle provoque sa déviation et déplace son image de 1 centimètre. Cette mesure conventionnelle, universellement adoptée, permet de comparer entre eux tous les tracés. L'appareil comprend une pile étalonnée qui, fournissant un courant d'un voltage connu, permet de procéder à la mise en tension correcte de la corde.

Reste maintenant à enregistrer les mouvements de cette corde. Elle est d'une finesse extrême; son calibre est inférieur à $\frac{1}{3}$ de millimètre. Aussi est-elle placée dans l'axe d'un appareil optique puissant qui projette son ombre agrandie sur une plaque sensible, ou plutôt sur un film. On déroule celui-ci à la vitesse voulue, et il enregistre ainsi parfaitement chaque déplacement de la corde. Un chronographe, mû par le moteur électrique qui commande la marche du système entier, marque en même temps des repères qui permettent d'apprécier le rythme du cœur.

Nous ne nous attarderons pas à des détails précis de technique électrocardiographique; on les trouvera dans de nombreux articles et dans les traités d'électrocardiographie (YACOËL, P. VEIL, GÉRAUDEL). Nous n'insisterons que sur un point, capital en pratique et riche en conséquences théoriques dans l'interprétation des tracés :

Sur quelle partie du corps faut-il, chez l'homme, placer les électrodes ? On ne recueille pas forcément des courants en les plaçant au hasard, en des zones tégumentaires quelconques. En un assez grand nombre de positions — nous dirons tout à l'heure de *dérivations* — l'enregistrement des tracés est possible, mais ces tracés sont différents précisément suivant la dérivation utilisée.

La connaissance de la propagation à travers le corps des courants cardiaques, résumée dans le schéma de WALLER, permet de comprendre ces variations. Le cœur peut être considéré comme un muscle isolé dans le thorax au milieu de tissus bons conducteurs. Les courants qui naissent à sa surface tra-

versent les organes voisins et se propagent suivant certaines lois. Très schématiquement — et pour expliquer simplement des résultats expérimentaux — imaginons le cœur divisé en deux parties égales par une section perpendiculaire à son axe anatomique : la région de la base est ainsi séparée de celle de la pointe. Or, les différences de potentiel apparues, lors de la contraction, au niveau de la base, vont se transmettre au cou, à la tête, à l'épaule, au membre supérieur et à l'hémithorax droits, c'est-à-dire à la partie supérieure et à la moitié droite du corps. Le courant sera transmis presque intégralement, suivant une ligne prolongeant l'axe anatomique du cœur, jusqu'à l'aisselle droite. A mesure que l'on s'écarte de cet axe la transmission est moins parfaite et la différence de potentiel moins importante. Pratiquement, il faut retenir que c'est au niveau du bras droit que l'on recueillera le mieux les courants issus de la base.

Les différences de potentiel apparues, lors de la contraction, au niveau de la pointe, s'orientent vers la partie gauche et inférieure du corps : bras et hémithorax gauches, abdomen, membres inférieurs. Les différences de potentiel les plus importantes seront transmises, ici encore, suivant une ligne prolongeant l'axe du cœur jusqu'à la racine du membre inférieur gauche et, partant, dans celui-ci tout entier. Pour obtenir un courant il faudra mettre en communication deux des points à potentiel différent. Or, la région de la base et celle de la pointe du cœur sont précisément toujours dans cette situation opposée, puisque toutes les fibres myocardiques n'ont pas une contraction absolument synchrone, et puisque chaque fibre, prise isolément, n'entre pas tout entière en contraction dans le même instant.

Il suffit donc, pour recueillir le courant cardiaque, de placer une électrode dans une région soumise à l'influence de la base, et l'autre dans une région soumise à l'influence de la pointe.

Tous les électrocardiologistes, depuis WALLER, ont adopté certaines « dérivations ». Pour l'une, ou dérivation I (D I), on réunit les deux poignets; pour l'autre, ou D II, on réunit

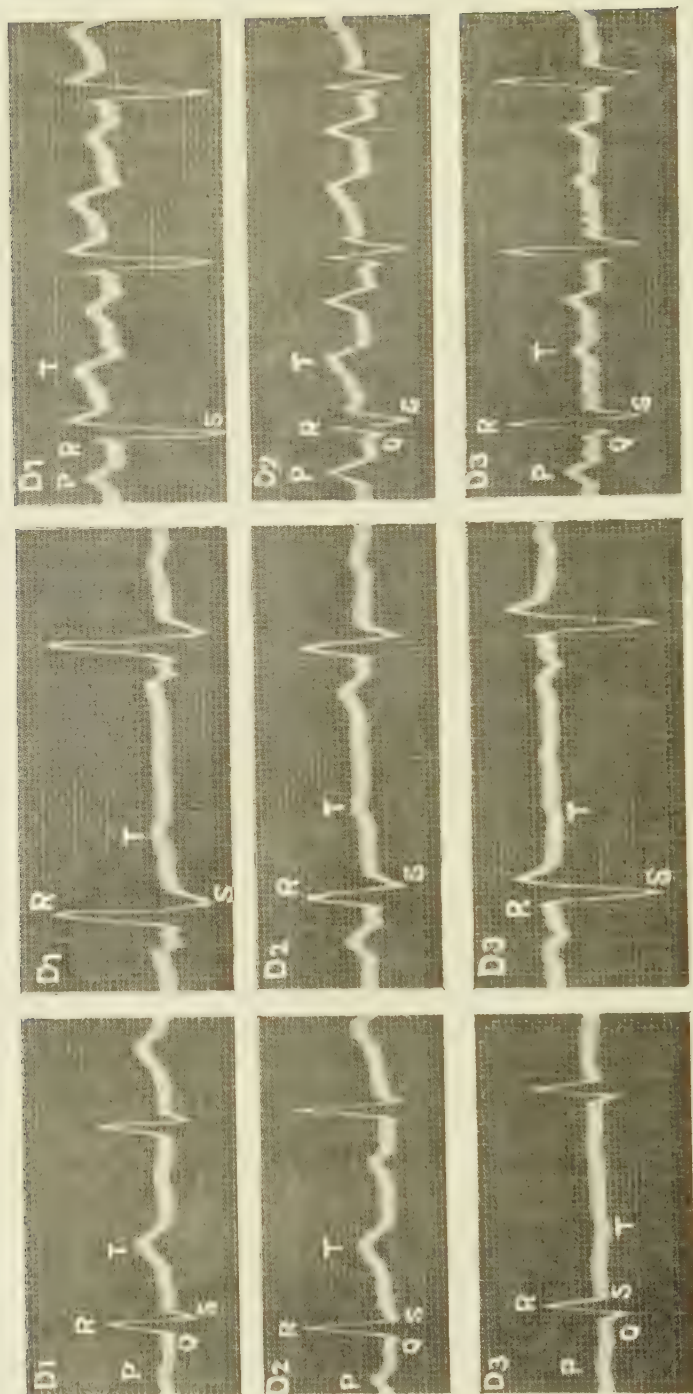


FIG. 27.

Extrait de Lévy, *Les anomalies du complexe ventriculaire* (Masson, éd., 1929).
(Types d'électrocardiogrammes normaux.)

le poignet droit au pied gauche. Cette dérivation, se rapprochant au maximum de l'axe électrique, doit, en principe, recueillir les courants les plus intenses et permettre d'enregistrer les tracés les plus amples. Enfin, en D III, on place une électrode au poignet gauche, l'autre au pied gauche. Plusieurs autres dérivations étudiées par WALLER ne sont que d'un emploi fortuit. Chacune fournit, on le conçoit aisément, un tracé différent, puisque ce n'est pas le même courant qui traverse la corde dans chacune d'elles. Tous ces tracés, cependant, présentent une forme commune que nous allons étudier, nous réservant de montrer ensuite les modifications que subit le tracé suivant la dérivation employée et aussi suivant le cœur examiné.

L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL.

A chaque contraction cardiaque correspondent des ondes qui, fixées sur un graphique, constituent l'électrocardiogramme. Les ondes qui s'inscrivent au-dessus de l'axe des abscisses sont dites positives; celles qui s'inscrivent au-dessous, négatives. Elles ont reçu d'EINTHOVEN une classification alphabétique unanimement adoptée. La première est une onde basse et étalée qui porte le nom de P. Après elle, la corde retourne au zéro. Puis apparaissent successivement une onde Q, négative et très petite; une onde R, brève, positive, de grande amplitude; une onde S, négative, brève et ample elle aussi. La corde revient un moment au repos, et le tracé se termine par l'inscription d'une onde T, positive, basse et étalée (V. fig. 27).

Il nous semble difficile de donner les dimensions moyennes de ces divers accidents, tant ils sont variables :

P ne dépasse pas 0,003;

R ne dépasse pas 0,015;

S ne dépasse pas 0,012;

T ne dépasse pas 0,006.

Il est plus important de préciser leur durée et celle des inter-

valles qui les séparent; elles semblent, dans une large mesure, indépendantes du rythme cardiaque.

- P = 3 ou 4/100 de seconde;
 PQ = 12 à 18/100 de seconde;
 QRS < à 8/100 de seconde (en moyenne 7/100);
 ST = 12/100 de seconde;
 T = 10 à 12/100 de seconde.

A quels moments des phénomènes mécaniques de la contraction cardiaque correspondent ces divers accidents ?

P est l'expression électrique de la contraction auriculaire. Tous les autres accidents : Q R S T sont l'expression de la contraction ventriculaire et leur groupe est désigné sous le terme de *complexe ventriculaire*. Telles sont les deux données absolument certaines en matière d'électrocardiographie.

Ces accidents ne s'inscrivent d'ailleurs pas toujours, même à l'état physiologique, de la même manière. Seule l'onde P jouit d'une certaine fixité. Les autres subissent des variations nombreuses : en D I, R est en général bien marqué, S peu développé, T positif; en D II, les accidents R et S ont, en sens inverse, une amplitude à peu près égale; en D III, il est régulier que S l'emporte, et il n'est pas rare que T soit négatif. Ce type d'accidents se retrouve dans la majorité des cas, mais non dans tous les cas; souvent, en effet, et dans des conditions physiologiques, les accidents s'inscrivent sur le tracé selon les formules suivantes :

$$R\ III > R\ II > R\ I \qquad S\ I > S\ II > S\ III$$

ou bien

$$R\ I > R\ II > R\ III \qquad \text{et} \qquad S\ III > S\ II > S\ I.$$

On a essayé d'expliquer de diverses façons ces variations du graphique. Pour WALLER — et c'est l'hypothèse adoptée par VAQUEZ et son école — ces modifications correspondent uniquement à la direction de l'axe du cœur. La première des deux formules correspondrait aux cœurs horizontaux, la deuxième aux cœurs verticaux.

D'autres, au contraire, estiment que le complexe ventriculaire n'est pas un tracé simple, mais une combinaison des tracés des deux ventricules, tracés tout à fait différents l'un de l'autre et que l'on peut obtenir séparément par excitation isolée d'un ventricule ou par section d'une branche du faisceau de His. Mieux encore, LEWIS, prenant un tracé ventriculaire droit et un tracé ventriculaire gauche, et procédant à la reconstruction synthétique, est arrivé à retrouver un tracé ventriculaire normal. On conçoit donc que, s'appuyant d'autre part sur des constatations nouvelles, dont nous ferons bientôt état, ces expérimentateurs fassent des ces tracés atypiques l'expression de la prépondérance électrique de l'un ou de l'autre ventricule.

NATURE DES PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DU CŒUR.

Reste à rechercher quelle est la nature précise de ces phénomènes électriques, car constater leur coïncidence avec la systole ne suffit pas à expliquer leur origine. Que représente ce courant synchrone à la contraction cardiaque ? En est-il la cause ? en est-il le résultat ?

Les théories qui faisaient de l'onde électrique le résultat de la contraction du cœur ont longtemps prédominé. Pour D'ARSONVAL, l'énergie électrique, dans le myocarde comme dans les autres muscles, naît aux surfaces de contact des disques clairs et des disques sombres : c'est donc un phénomène purement musculaire; EINTHOVEN le pensait aussi et expliquait les accidents successifs de l'électrocardiogramme par la contraction successive des divers segments du myocarde, qui deviennent à ce moment négatifs. Q répondrait à la contraction des muscles papillaires, R à celle de la base des ventricules, S à celle de la pointe. Quant à T, l'explication est beaucoup plus malaisée : on en est réduit à invoquer la contraction retardée d'un ventricule ou du bulbe aortique...

En réalité, les théories de ce groupe ne résistent pas aux arguments fournis par deux ordres de faits expérimentaux : le

premier, démontré par FRÉDÉRICQ, HENRIJEAN et d'autres, c'est qu'il est possible de recueillir un tracé électrique sur un cœur arrêté; le deuxième, c'est que l'inscription simultanée des tracés mécaniques et électriques montre la précession régulière de ces derniers. Il est, par conséquent, difficile de conclure que les phénomènes électriques sont la conséquence des phénomènes mécaniques.

Aussi arrive-t-on à admettre que ces ondes d'excitation électrique sont la cause — et non le résultat — de la contraction cardiaque. C'est l'opinion de LEWIS pour lequel les accidents Q R S marquent le début de l'onde d'excitation et T le retrait de celle-ci.

D'autres adoptent une théorie mixte, et DE MEYER notamment voit en Q R S l'onde d'excitation, et en T la conséquence d'une onde de déformation, résultat, elle, de la contraction musculaire.

Cette opinion est assez difficile à soutenir puisque dans les électrocardiogrammes de cours arrêtés, publiés par PEZZI, par HENRIJEAN, l'onde T existe et revêt même une ampleur exagérée.

Il nous paraît bien téméraire à l'heure actuelle d'établir des théories absolument fermes sur la nature des phénomènes électriques du cœur. Pour rester sur un terrain solide, on peut dire d'eux simplement qu'ils ne semblent pas résulter de la contraction du myocarde lui-même, puisqu'ils surviennent avant elle ou tout au moins à son début immédiat, mais qu'ils sont modifiés par elle, et peuvent, de ce fait, en donner une traduction. Si l'on veut entrer dans le domaine des hypothèses, on peut ajouter que ce courant est la manifestation extérieure d'un influx cardiaque — résultat de réactions physico-chimiques qui ont leur siège au niveau du myocarde et qui sont fort probablement la cause première de la contraction du cœur.

On voit combien de données et de précisions il reste à acquérir en cette matière.

Or, cet électrocardiogramme, dont nous ignorons la genèse,

dont nous savons à peine ce qu'il est, a apporté à la pathologie cardiaque l'appoint le plus précieux; il en a même renouvelé certains chapitres. Peut-être est-il permis d'espérer qu'en retour l'analyse de tracés pathologiques nous donnera quelque jour l'explication du tracé normal.

LES RESULTATS DE LA METHODE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE EN PATHOLOGIE CARDIAQUE

Après avoir rappelé les principes généraux de l'électrocardiographie et exposé les caractères de l'électrocardiogramme normal, il nous est possible maintenant de passer à l'examen des faits pathologiques. Là encore nous resterons strictement cantonnés dans le domaine de l'insuffisance cardiaque. Aussi passerons-nous assez vite sur les données de l'électrocardiographie dans les lésions valvulaires et les arythmies, pour nous arrêter longuement à la recherche et à l'étude des signes spécifiques de la défaillance ventriculaire.

L'ELECTROCARDIOGRAPHIE ET LES INSUFFISANCES VALVULAIRES.

En matière d'insuffisance orificielle il ne faut rien attendre de l'électrocardiographie. Elle ne fournit que des notions indirectes : telle l'exagération de l'onde P dans le rétrécissement mitral; telle la prépondérance électrique droite dans les lésions mitrales ou pulmonaires, la prépondérance électrique gauche dans les lésions aortiques. D'une part, ces signes — nos propres observations nous le démontrent — ne sont pas assez constants pour que l'on puisse en faire état; d'autre part, nous avons à notre disposition des procédés véritablement plus faciles et plus sûrs pour l'appréciation de ces lésions; enfin, les insuffisances valvulaires peuvent n'avoir aucun rapport avec la défaillance cardiaque. Aussi nous apparaît-il absolument superflu, dans le présent travail, de pousser plus avant cette analyse.

ELECTROCARDIOGRAPHIE ET ARYTHMIES.

L'électrocardiographie triomphe, au contraire, dans l'étude des arythmies, et c'est à elle, sans discussion possible, qu'il faut s'adresser pour analyser les irrégularités du rythme cardiaque et tâcher de démêler leurs rapports avec l'insuffisance cardiaque.

Il est facile de comprendre les heureux succès qui sont, en cette matière, à l'actif de la méthode. L'électrocardiogramme, c'est un film projeté au ralenti. Voici un cœur dont les divers segments ont un jeu complexe et coordonné; leur action ne se manifeste cependant que par un choc brutal que perçoit notre oreille ou notre main, mais que la cadence accélérée de son rythme rend difficile à analyser. Or, sur le tracé électrique chaque contraction sera nettement séparée de sa voisine, chaque phase va s'inscrire en détail. Certains mouvements de la révolution cardiaque, imperceptibles à l'examen clinique, vont apparaître sur le tracé minutieusement et clairement inscrits : la systole auriculaire en particulier. Sans doute le phlébogramme nous révélait-il quelquefois cette phase de la contraction cardiaque; mais son inscription, d'ailleurs inconstante, était d'interprétation difficile, et il n'est pas excessif de dire que la lecture d'un phlébogramme exige parfois un certain effort d'imagination.

L'électrocardiographie individualise tous les troubles du rythme cardiaque. Nous allons énumérer les plus importants, en nous attardant un peu sur les arythmies extra-systoliques, dont l'exposé nous permettra de préciser quelques notions que nous aurons à utiliser dans la suite de notre travail.

I. — Tous les *troubles du rythme d'origine sinusale* vont être parfaitement mis en évidence, qu'il s'agisse d'irrégularités, de tachycardie, de bradycardie. Chaque contraction gardera ses caractères graphiques habituels; il n'y aura notamment aucune modification de l'espace P R. Seuls varieront, dans les arythmies véritables, les intervalles qui séparent les systoles les

unes des autres; dans les tachycardies et les bradycardies sinu-sales, tous ces intervalles resteront égaux, mais suivant les cas, ils seront très brefs ou très prolongés, tandis que les divers éléments du complexe conserveront leur physionomie normale. Il est donc extrêmement facile de reconnaître les troubles du rythme qui ont leur origine dans le nœud de KEITH et FLACK, souvent influencé lui-même d'ailleurs par des facteurs extra-cardiaques. Il n'est pas sans intérêt d'avoir la possibilité de reconnaître exactement ces arythmies, en raison de la signification bénigne qu'on peut généralement leur accorder.

II. — Que l'influx parti du nœud de KEITH et FLACK — que nous pourrions appeler influx cardiaque — rencontre des obstacles sur la route qui le conduit du sinus au ventricule, le rythme est modifié, et voici la grande classe des *arythmies par troubles de conduction*.

On n'en a connu longtemps qu'une seule, la plus complète : la dissociation auriculo-ventriculaire totale, ou maladie de STOKES-ADAMS. Bien mieux que tout autre procédé d'examen, l'électrocardiographie montre l'indépendance des oreillettes et des ventricules. Mais elle permet aussi de déceler les blocs incomplets dans lesquels les ventricules restent partiellement soumis aux incitations sinu-sales; la contraction ventriculaire survient alors régulièrement après deux, trois ou quatre contractions auriculaires. On peut même diagnostiquer les formes frustes de la dissociation auriculo-ventriculaire, marquée sur le tracé par un simple allongement de l'espace P Q.

L'électrocardiographie, enfin, a permis de constater que les troubles de conduction pouvaient se produire ailleurs qu'au voisinage du nœud d'ASCHOFF-TAWARA. Ils peuvent se manifester au sein même de l'oreillette et donner lieu à des blocs sino-auriculaires — dont on a pu réussir la réalisation expérimentale, et dont la notion peut expliquer certaines bradycardies — ainsi qu'à des blocs intra-auriculaires, marqués par un dédoublement de l'onde P.

Ces troubles de conduction peuvent encore apparaître au-dessous du nœud d'ASCHOFF-TAWARA. Ils peuvent atteindre

l'une ou l'autre branche du faisceau de His : le tracé se réduit alors à un monogramme qui traduit la contraction du seul ventricule dont l'appareil conducteur est intact. Ce monogramme est exactement semblable à ceux obtenus par LEWIS, après lésion de l'une ou de l'autre branche du faisceau. L'existence de bloc des branches, de bloc des arborisations terminales du réseau de PURKINJE est, à l'heure actuelle, discutée; et certains l'ont admise pour expliquer des tracés dont nous allons bientôt envisager les caractères.

III. — Parfois consécutives aux troubles de conduction, mais parfois indépendantes, sont les *modifications du rythme par mise en jeu d'un centre cardiaque accessoire*, qui, pour une raison quelconque, devient, à un moment donné, le point de départ de l'influx cardiaque. C'est presque uniquement à l'électrocardiographie que l'on doit d'avoir pu isoler et étudier les *rythmes nodaux* dans lesquels — leur nom l'indique — la contraction cardiaque a son point de départ dans le nœud d'ASCHOFF-TAWARA. Aussi l'onde d'excitation auriculaire suit-elle un chemin inverse de celui qui lui est habituel et apparaît-elle négative sur le tracé électrique. Ces rythmes nodaux, tantôt lents, tantôt rapides, présentent un grand intérêt, parce qu'ils sont souvent à l'origine des tachycardies paroxystiques (rythme rapide).

L'onde d'excitation peut naître, pour des raisons inconnues, en un point quelconque du faisceau conducteur. La systole provoquée dans ces conditions est habituellement anticipée; c'est une extrasystole, le plus souvent suivie d'une pause post-extrasystolique. L'électrocardiographie, mieux que toute autre méthode, précise l'origine, les caractères, le groupement de ces accidents. Il existe des *extrasystoles sinuales*, qui sont simplement des contractions normales prématurées; des *extrasystoles auriculaires* marquées par la diminution de l'intervalle P Q, qui devient inférieur à celui des systoles normales; des *extrasystoles nodales*, où nous allons retrouver les caractères du rythme nodal, c'est-à-dire l'inscription d'une onde P négative coïncidant avec les éléments du complexe ventriculaire

ou les précédant de très peu. Il y a enfin des *extrasystoles ventriculaires* sur lesquelles l'électrocardiographie a apporté des données tout à fait neuves. Elle permet d'abord de noter exactement le moment d'apparition de ces extrasystoles : les unes sont prématurées — c'est la règle — et suivies d'un repos

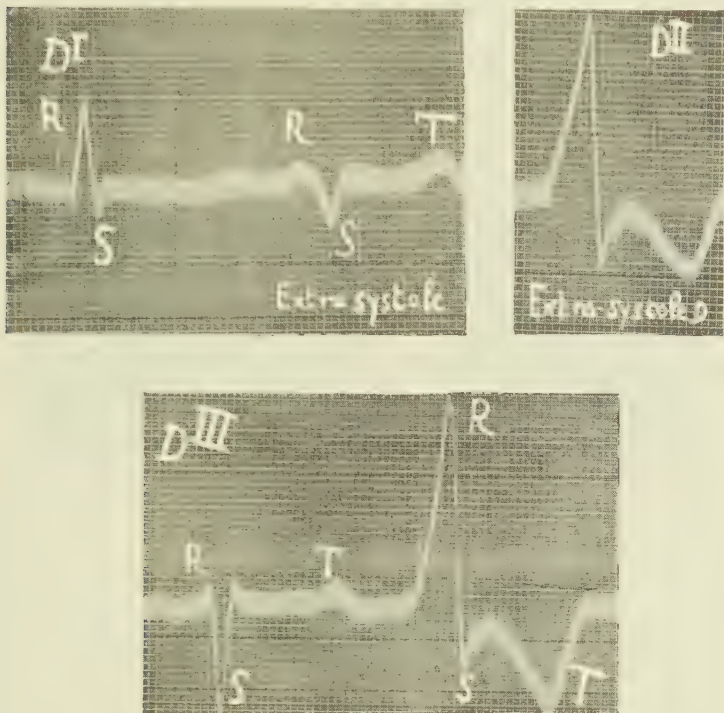


FIG. 28.

Extrasystole ventriculaire droite dans les trois dérivations.

(En D I et D III, un tracé de systole normale précède le tracé extrasystolique.)

compensateur complet; les autres sont retardées et surviennent fort avant dans la diastole; d'autres encore, dites interpolées, apparaissent sur des cœurs lents dont elles ne modifient pas le rythme; d'autres, enfin, sont dites retardantes et décalent le rythme. Ce sont là notions précieuses, mais l'électrocardiographie nous apprend encore autre chose. Elle a montré *que les extrasystoles ventriculaires différaient, par leur forme, des*

complexes normaux. Il en existe trois types : l'extrasystole septale, très rarement rencontrée, caractérisée par un tracé polyphasique de faible amplitude; l'extrasystole ventriculaire droite, et l'extrasystole ventriculaire gauche, beaucoup plus fréquentes; toutes deux sont caractérisées par une *onde diphasique*, dont le premier accident est toujours ample, bref et aigu, le second, large, étalé.

Dans les extrasystoles ventriculaires droites, le premier accident est négatif en D I, positif en D II et D III; dans les extra-

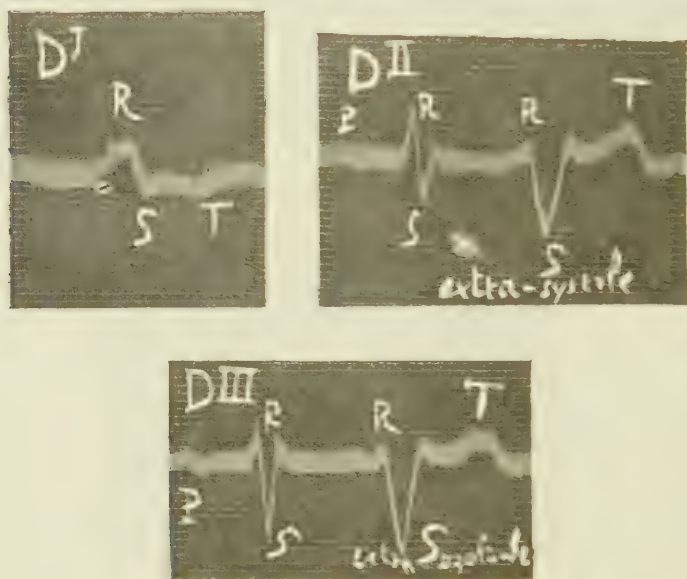


FIG. 29.

Extrasystole ventriculaire gauche, dans les trois dérivations.
(En D II et D III, un tracé de systole normale précède le tracé extrasystolique.)

systoles ventriculaires gauches, le premier accident est positif en D I, négatif en D II et D III. Mieux qu'une longue description, les tracés ci-joints feront comprendre la forme et la variété des extrasystoles.

L'expérimentation ayant établi rigoureusement ces résultats, il est donc certain que les modifications de l'électrocardiogramme nous permettent de savoir exactement où prend naissance l'excitation anormale.

Il reste, cependant, un point obscur dans l'inscription des extrasystoles ventriculaires. Une contraction prématurée d'un ventricule s'inscrit sur le tracé comme une contraction isolée de ce ventricule. Cependant, les expériences ont démontré que la systole provoquée et prématurée d'un ventricule est suivie de la systole plus ou moins retardée, mais jamais absente de l'autre ventricule. Nous ignorons pour quelle raison la contraction de ce second ventricule n'apparaît pas sur les tracés.

Le plus souvent, on ne rencontre chez le même malade que des extrasystoles de même type; mais il y a à cette règle d'assez nombreuses exceptions, et nous avons vu assez souvent sur nos propres tracés se succéder des extrasystoles ventriculaires droites et gauches.

L'électrocardiographie enfin expose admirablement le groupement de ces extrasystoles. La lecture des tracés permettra de distinguer les extrasystoles isolées, les extrasystoles groupées, en salve, les extrasystoles couplées, les extrasystoles constituant le tri et le quadrigémisme.

Quelle est la signification des extrasystoles ventriculaires ?

Des innombrables travaux parus sur la question, il se dégage la notion que l'extrasystole, si elle procède d'un mécanisme toujours analogue, reconnaît des causes diverses. Tantôt simple expression d'une hyperexcitabilité du cœur, elle survient sur des cœurs très suffisants, et n'est nullement l'indice d'un pronostic fâcheux. Tantôt, au contraire, elle apparaît, sur des cœurs auxquels un gros effort est demandé, — chez les hypertendus par exemple — comme un des symptômes avant-coureurs de l'insuffisance cardiaque, que de graves accidents ne tarderont pas à venir affirmer. Tantôt, enfin, elles se manifestent sur des cœurs nettement insuffisants; mais leur présence ne confère aux troubles constatés aucun caractère particulier et ne permet aucun pronostic.

Ainsi, parmi nos observations, nous relevons celle de Ric..., qui présente des extrasystoles bigéminées, alors que son cœur est suffisant, sinon normal. Au contraire, Glat... (Obs. XVIII), qui présente au milieu d'un rythme très rapide de rares extra-

systoles, meurt un mois après d'accidents cardiaques suraigus.

On a essayé de tirer de leur groupement quelques indices sur leur valeur séméiologique; il semble que les extrasystoles isolées survenant sur un rythme rapide soient d'un assez fâcheux indice — et l'observation ci-dessus rapportée vient à l'appui de cette opinion —. On a voulu aussi donner à l'extrasystole bigéminée une signification fâcheuse; nous n'avons recueilli sur ce chapitre aucun renseignement qui nous permette de conclure dans un sens ou dans un autre.

Bref, l'arythmie extrasystolique demande à être interprétée à la lumière des autres symptômes cliniques et radiologiques, et on ne saurait, d'elle seule, tirer des conclusions sur la valeur fonctionnelle du cœur. Mais jointe à d'autres signes, elle peut constituer des syndromes assez caractéristiques.

Enfin, l'électrocardiographie ne sera pas moins précieuse dans l'étude des arythmies qui relèvent des troubles de la contraction auriculaire. La *fibrillation*, le *flutter*, degré moins accentué d'une même anomalie, sont marqués par l'absence de la contraction auriculaire normale, et par l'apparition, à sa place, d'un mouvement circulaire continu du myocarde auriculaire; les oreillettes sont parcourues sans arrêt par une onde contractile, et elles se mettent à battre à un rythme très rapide (300 à la minute dans le flutter, 400 dans le fibrillo-flutter, 500 dans la fibrillation). Naturellement, des mouvements aussi rapides sont très frustes; ils sont réduits à une simple ondulation des parois : c'est presque une paralysie auriculaire. L'absence de contraction auriculaire efficace n'a d'ailleurs pas par elle-même de très gros inconvénients, mais la tachycardie auriculaire va gêner les ventricules, qui sont incapables de suivre un rythme aussi rapide. Par suite, ou bien va s'installer un bloc auriculo-ventriculaire, les ventricules battant, par rapport à l'oreillette à 2/1 ou 3/1, et conservant une certaine régularité — c'est ce qu'on observera dans le flutter — ou bien les ventricules deviendront autonomes, battant sous l'incitation du nœud de TAWARA à un rythme variable de 40 à 150, très irrégulier.

C'est l'électrocardiographie qui donne de cette arythmie complète la traduction la plus parfaite, car elle révèle à la fois l'irrégularité perpétuelle des contractions ventriculaires, l'absence d'accident auriculaire, et parfois la présence de fines ondulations, expressions de l'onde contractile, qui parcourt, incessante, l'oreillette. (Voir tracés de Dar..., Obs. IX; Bod, Obs. XXIV, etc.)

A la vérité, pour recueillir ces fines ondulations, il faudrait pouvoir enregistrer les tracés dans des conditions parfaites. Or, pas plus d'ailleurs que la plupart des auteurs, nous n'avons réussi à supprimer les courants d'induction parasites, qui, depuis l'emploi généralisé du courant alternatif viennent envahir nos graphiques, les surchargent de ces oscillations menues et irrégulières, qui n'empêchent pas de reconnaître l'onde P ou de constater son absence, mais suffisent à masquer les ondulations de l'oreillette en fibrillation.

Elles sont inutiles, d'ailleurs, au diagnostic que suffisent à affirmer la disparition de P et le caractère de l'arythmie perpétuelle dans laquelle il est impossible de démêler le moindre rythme fondamental.

Quelle est la signification d'une arythmie complète sur la valeur fonctionnelle du cœur ?

Tout d'abord, il est certain que l'on découvre le plus souvent ce rythme chez des sujets qui, à un moment donné, ont présenté des accidents plus ou moins marqués d'insuffisance cardiaque.

Mais la gravité des accidents n'est pas toujours la même. Certains malades sont de grands insuffisants cardiaques, meurent à bref délai, ou restent de grands infirmes dont la misérable existence ne peut être prolongée que par un repos absolu. Nous avons dans nos observations de nombreux cas de ce genre. (Obs. II, III et IV, etc.)

D'autres, au contraire, après des accidents plus ou moins sérieux, s'améliorent de telle façon qu'il leur est possible de mener, des années durant, une existence relativement active. (Obs. XX.)

Il faut donc conclure que l'arythmie complète n'a pas, à elle seule, de signification bien précise sur la valeur fonctionnelle du cœur : la paralysie auriculaire, à laquelle elle équivaut, n'a en somme aucun retentissement appréciable sur le fonctionnement du cœur. On ne rencontre cependant guère ce trouble du rythme que sur des cœurs qui ont présenté des signes de défaillance, mais sa présence n'indique pas grand'chose sur la gravité et le pronostic de celle-ci. Certains arythmiques complets peuvent espérer une longue survie avec une capacité fonctionnelle largement suffisante.

Certaines arythmies intriquées — combinaison de plusieurs troubles du rythme — sont révélées par la seule électrocardiographie. Nous ne citerons que l'une d'entre elles : la combinaison de l'arythmie complète et de l'arythmie extra-systolique. Elle est assez fréquente, et nous l'avons, pour notre compte, plusieurs fois rencontrée. (Obs. IX, Obs. III.)

Nous l'avons découverte tantôt sur des sujets en état de grande insuffisance et près de leur fin, tantôt sur des malades qui ont pu récupérer une large capacité fonctionnelle et reprendre une vie un peu active.

Il ne nous semble donc pas que cette arythmie intriquée comporte une signification bien différente de celle de l'arythmie complète.

Essayons maintenant de dégager les enseignements que comporte cette étude des arythmies envisagées d'après leur rapport avec l'insuffisance du cœur.

L'électrocardiographie est capable de résoudre de nombreux problèmes qui dépassent les possibilités de la clinique. Là où celle-ci dira seulement arythmie, bradycardie, tachycardie, l'électrocardiogramme précisera la nature, la cause et souvent le siège du trouble en question.

Mais de la constatation d'un trouble du rythme on ne peut pas toujours tirer une appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur.

On peut dire, en tout cas, que, sauf dans les brachycardies et les tachycardies extrêmes, une arythmie n'est jamais la cause

d'une insuffisance du cœur. Le cœur des jeunes gens, le cœur du chien en arythmie sinusale accomplissent fort bien leur tâche.

Les arythmies sont-elles alors, au contraire, l'expression de l'insuffisance du cœur ? Certaines (la fibrillation par exemple) traduisent sûrement la défaillance complète des oreillettes; mais la paralysie auriculaire n'empêche pas le myocarde ventriculaire de suffire à sa tâche, et c'est lui qui joue le rôle essentiel.

Il semble, cependant, que l'on puisse attacher une haute valeur séméiologique à certains troubles du rythme, qui deviendraient ainsi l'une des manifestations extérieures les plus faciles à apprécier de l'insuffisance cardiaque; l'apparition d'un rythme nodal au cours d'une cardiopathie serait pour GALLAVARDIN l'indice d'une déchéance myocardique profonde; pour certains autres (VAQUEZ) les blocs ventriculaires survenus au cours de l'arythmie complète auraient une signification de haute gravité; les salves d'extrasystoles ventriculaires constitueraient elles aussi un élément de pronostic fâcheux, de même que le bigéminisme digitalique. Enfin, la substitution d'un rythme ventriculaire rapide à une arythmie complète serait l'indice d'une issue fatale à bref délai. Nous ne pouvons rapporter aucun exemple de ce genre, pour des raisons matérielles que nous expliquerons en donnant nos observations.

Donc l'étude des arythmies donne quelques renseignements sur la valeur fonctionnelle du cœur. Il est probable qu'en cette matière, le champ de nos connaissances s'élargira. De longues années d'observation permettront peut-être, comme le pense GALLAVARDIN, d'attribuer à chaque trouble du rythme une signification assez précise pour arriver à prévoir à très longue échéance des accidents graves, annoncés précisément par ces troubles minimes.

Nous n'avons pu nous dispenser de procéder à cette revue générale rapide des arythmies. Non pas tant à cause de leurs rapports possibles avec l'insuffisance cardiaque, mais parce que, parmi elles, certaines ont un mécanisme et une traduction

graphique qui nous serviront à interpréter certains signes électrocardiographiques de l'insuffisance cardiaque.

Ajoutons d'un mot que celles des arythmies qui ont, par elles-mêmes, une grosse signification fonctionnelle — l'alternance et le galop — n'ont pas forcément une traduction sur les tracés électriques. Sans doute, on a décrit quelques cas d'alternance électrique, mais elle est tout à fait exceptionnelle; dans l'observation de pouls alternant que nous rapportons, l'amplitude de tous les complexes était égale.

Cependant, les cœurs sur lesquels on peut observer du galop ou de l'alternance sont toujours des cœurs insuffisants; aussi est-il fréquent de retrouver sur leurs électrocardiogrammes quelques-unes des anomalies qui signent cette insuffisance et que nous allons maintenant étudier.

ELECTROCARDIOGRAPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Nous en venons maintenant au nœud de la question : l'insuffisance cardiaque a-t-elle ou non une expression électrique ? Les électrocardiogrammes des asystoliques présentent-ils des anomalies ?

Historique. — Durant les années qui suivirent la découverte d'EINTHOVEN, on n'avait guère interrogé dans ce sens les tracés électriques, toute l'attention des cardiologues étant concentrée sur les arythmies. De plus, certaines conceptions purement théoriques n'inclinaient pas à penser que l'on pût utiliser l'électrocardiographie pour apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde. Lorsqu'il fut démontré que les phénomènes électriques du cœur n'étaient pas la conséquence de sa contraction, on en arriva naturellement à penser que l'électrocardiogramme ne pourrait donner aucun renseignement sur la qualité de cette contraction. Cette thèse est développée dans un article de PEZZI et SABRI qui comparent le cardiogramme et l'électrocardiogramme. Ayant obtenu des tracés de cœur arrêté, ils déniaient naturellement à la méthode électrocardiographique la possibilité d'exprimer la valeur fonctionnelle du cœur.

D'autres arguments vinrent encore renforcer cette opinion. D'abord on put recueillir des tracés normaux chez des sujets en état d'asystolie complète. Puis on remarqua que ceux des troubles du rythme auxquels on peut attacher une signification fonctionnelle certaine n'ont pas de traduction électrique propre; il en est ainsi pour le galop. Il est bien rare aussi, comme le remarque VAQUEZ, de recueillir un tracé électrique de l'alternance. Quelle pouvait donc être la valeur, dans le diagnostic des troubles de la contraction du myocarde, d'une méthode incapable de révéler les plus éclatants d'entre eux ?

Telle était, en France, l'opinion générale jusqu'à ces toutes dernières années; il suffit, pour s'en assurer, de relire les traités classiques (VAQUEZ, LIAN) et les revues de cardiologie.

A l'étranger, cependant, les cardiologues avaient noté des anomalies des tracés électriques qui leur semblaient exprimer des troubles de la contractilité du myocarde. EPPINGER et ROTHBERGER, en Autriche, avaient publié, dès 1909, toute une série de tracés où ils montraient des anomalies en relations certaines avec des signes d'insuffisance du myocarde. En 1917, les Américains OPPENHEIMER et ROTHSCHILD confirmèrent les données des Viennois et tirèrent de leurs électrocardiogrammes des éléments de pronostic. CARTER, COHN et LEWIS, WILLIUS et beaucoup d'autres émirent des conclusions analogues, et en arrivèrent à voir dans l'électrocardiographie un moyen de pronostic cardiologique des plus précis, à tel point qu'elle fut utilisée par certaines Compagnies d'assurances au même titre que la mesure de la pression artérielle ou le dosage de l'urée sanguine.

En France, on ne s'est livré à des recherches analogues que dans ces dernières années. En 1921, BORDET, YACOËL et GIROUX notent chez les malades présentant un bruit de galop des modifications des tracés qui jusqu'alors n'avaient pas été signalées. En 1923, ARRILAGA, CASTEX, montrent des modifications du complexe, liées les unes à des troubles cardiaques, les autres à des perturbations nerveuses extra-cardiaques. LAUBRY, WAL-

SER et DEGLAUDE publient des tracés anormaux recueillis au cours d'insuffisances cardiaques. DEGLAUDE réunit ces cas dans sa thèse, en 1923, en y ajoutant une hypothèse pathogénique. CLERC et ses collaborateurs, après avoir étudié les modifications du complexe dans l'infarctus du myocarde, partent de là pour décrire en une série d'articles riches de documents celles que l'on rencontre dans l'insuffisance cardiaque. Tous ces éléments sont réunis dans le récent ouvrage de LÉVY (*Anomalies du complexe ventriculaire électrique*) qui constitue une monographie très complète de la question.

Donc, en France aussi, des travaux nombreux et de qualité ont été publiés sur ce sujet. Tous les documents ne sont pas encore classés et interprétés. Parfois même ils sont en opposition les uns avec les autres. « L'étude sera longue, dit GAL-LAVARDIN, mais l'avenir est là, et peut-être sera-t-il possible un jour, avec certains perfectionnements apportés aux détails de l'enregistrement électrique, de percevoir des déformations du complexe qui se superposeront à l'évolution clinique des cardiopathies. »

Nous n'en sommes pas encore là. Nous allons nous contenter de décrire, d'après les travaux cités et d'après nos propres observations, les accidents généralement considérés comme symptomatiques de la déficience du myocarde.

Nous en ferons d'abord une étude purement séméiologique au cours de laquelle nous décrirons quelques anomalies découvertes sur nos tracés et qui diffèrent de celles classiquement décrites.

Puis nous tenterons d'expliquer la nature de ces accidents. Enfin, nous dirons dans quelles conditions on les rencontre et par conséquent quelle valeur diagnostique et pronostique on peut leur accorder.

ETUDE ANALYTIQUE DES ANOMALIES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

MODIFICATIONS DE P ET DE L'INTERVALLE P Q.

Nous ne nous attarderons pas à décrire en détail les modifications de l'onde P. Certains auteurs les ont cependant soigneusement cataloguées, et après avoir, un peu artificiellement, nous semble-t-il, reconnu des constantes à cet accident, ils ont essayé d'interpréter ses variations de durée, d'amplitude, de forme, sa bifidité possible. Il est probable que ces anomalies, si du moins elles peuvent être appréciées avec exactitude, ne sont pas sans rapport avec le fonctionnement défectueux de l'une ou des deux oreillettes. Mais nous venons de voir, au chapitre précédent, que les troubles les plus complets du fonctionnement auriculaire — flutter ou fibrillation — n'ont pas forcément un retentissement appréciable sur celui du cœur entier. Il nous paraît donc un peu vain d'attendre des modifications de l'onde P des renseignements que sa disparition elle-même ne nous apporte pas.

L'étude de l'intervalle P Q semble, au contraire, pouvoir nous fournir des éléments d'une certaine valeur, car son allongement est la traduction d'un trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Ce trouble, à la vérité, n'est pas bien grave, s'il reste léger, et il est tout à fait compatible avec un bon fonctionnement du ventricule. Nous nous sommes cependant attaché à savoir si, dans les cas d'insuffisance cardiaque, on peut découvrir l'existence de ce trouble de conductibilité.

La mensuration de cet intervalle est naturellement impossible chez les malades qui présentent de la fibrillation auriculaire. Nous l'avons pratiquée chez ceux de nos insuffisants dont le rythme avait conservé une certaine régularité. La durée attribuée habituellement à P Q varie de 12 à 18/100^e de seconde, en la calculant à partir du début de P. Or, nous

n'avons trouvé que très rarement une durée supérieure à celle-ci : chez les malades Saub... (Obs. XI) et Big... (Obs. XII), nous avons un espace de P Q de 20/100 de seconde; chez d'autres : Bey... (Obs. XXIV), Out... (Obs. XXXIII) et Peis... (Obs. XXXV), nous mesurons 19/100. Les électrocardiogrammes des deux premiers cités et de Leis... portent d'autres altérations. Celui de Bey..., qui était cependant un grand insuffisant, est normal, de même celui d'Out..., porteur d'une lésion valvulaire compensée.

Il est donc assez difficile de tirer de ces remarques une conclusion applicable à l'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. Nous retiendrons seulement qu'un certain nombre de ces insuffisances cardiaques s'accompagnent de troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire; il y a là une notion que nous utiliserons dans l'interprétation des électrocardiogrammes pathologiques en général. Mais nous saurons aussi qu'on peut observer ces troubles de la conductibilité sur des cœurs suffisants, sinon sains.

MODIFICATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE.

Pour la clarté de l'exposé, nous envisagerons successivement les modifications du groupe Q R S, puis celles de l'onde T.

Modifications du groupe Q R S. — Les ondes Q R S peuvent être modifiées dans leur forme, dans leur amplitude, dans leur durée.

Normalement, les accidents Q R S sont extrêmement brusques; partant, la ligne qui les réunit est une ligne droite et lorsqu'elle change de direction, précisément au niveau des sommets Q R S, elle se brise en formant des angles très aigus. De Q à R, de R à S, aucune inflexion, aucun crochet ne viennent en modifier le trajet.

Au contraire, à l'état pathologique, nous allons voir apparaître tantôt sur R, tantôt sur S, tantôt sur leur branche montante, tantôt sur leur branche descendante, des crochets, des *encoches*, qui viennent interrompre la ligne droite normale (Gau..., Obs. V [en D III], fig. 30).

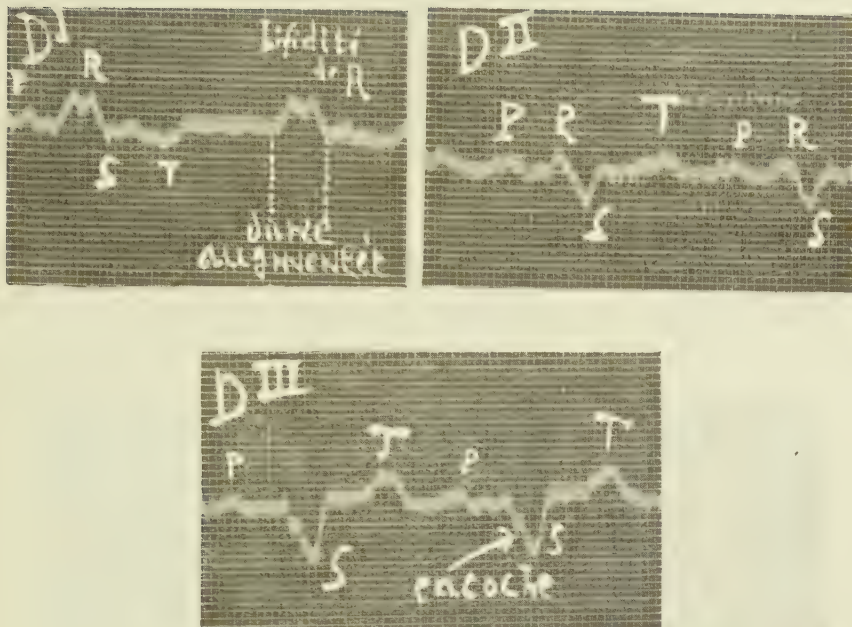


FIG. 30 (Obs. V).

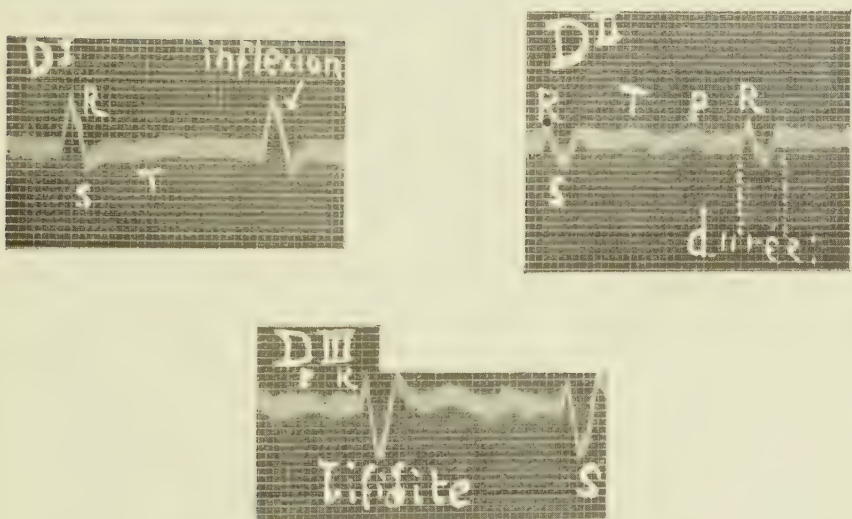


FIG. 31 (Obs. XVII).

Parfois l'encoche siège tellement près d'un sommet R ou S que celui-ci paraît double : il y a, dit-on, *bifidité de R ou de S*. Mais c'est, sous un aspect un peu différent, une modification de même valeur que la précédente (Lo..., Obs. XVII, fig. 31).

Il faut mettre à part au contraire l'inflexion que l'on retrouve sur certains tracés (Duj..., Obs. XXXVIII, fig. 32).

Le caractère pathologique des modifications de forme ne semble faire aucun doute pour la majorité des cardiologues français (CLERC, LAUBRY et DEGLAUDE, BORDET et YACOËL) qui,

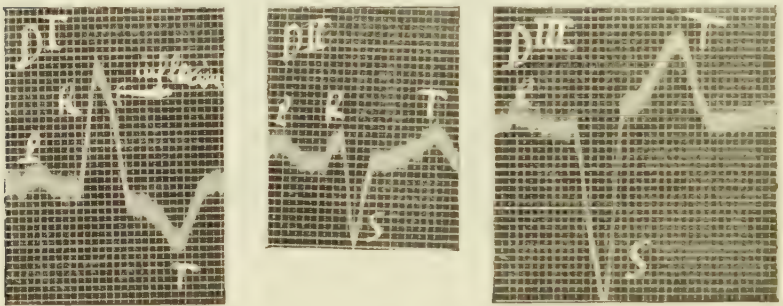


Fig. 32.

Tracé rappelant celui de l'extrasytôle ventriculaire gauche.
Inflexion de R en D I, de S en D III.

après les auteurs anglo-saxons, en font la description; cependant, R. GIROUX, dans sa thèse (Paris, 1923, p. 44), estime que les encoches sont souvent rencontrées sur des cœurs normaux et qu'il ne faut leur donner aucune importance.

Cette opinion ne semble pas avoir été confirmée par les travaux publiés depuis 1923. Partout la présence d'encoches et de bifidité est mentionnée au chapitre des anomalies de l'électrocardiogramme. Pour notre compte, nous en avons observé de nombreux exemples; nous venons d'en rapporter quelques-uns; tous ont été recueillis sur des cœurs malades.

Comme l'amplitude des accidents R et S est fonction du voltage du courant cardiaque, on pourrait espérer qu'elle est en rapport avec la valeur fonctionnelle du cœur. En pratique, il n'en est rien. Tout d'abord, les constantes de ces accidents

ne sont point très formellement établies; on leur accorde bien les valeurs suivantes en millivolts (sur les tracés, un petit carré correspond, dans le sens vertical, à 1/10 de millivolt) :

	D I	D II	D III
	—	—	—
Q =	0,051	0,073	0,086
R =	0,516	1,032	0,661
S =	0,206	0,223	0,173
T =	0,193	0,246	0,061

(CLERC et LÉVY.)

Mais il faut compter avec les prépondérances électriques, qui viennent modifier ces chiffres sans témoigner, cependant, d'un mauvais fonctionnement des ventricules. Il ne faut pas oublier non plus que la qualité de la contraction d'un muscle ne saurait être évaluée par le voltage de son courant d'action.

En effet, on est amené à considérer comme pathologiques certains électrocardiogrammes dont l'amplitude est considérablement augmentée, et certains autres dont elle est franchement diminuée. Parmi les premiers, il faut citer les beaux tracés d'anarchie ventriculaire rapportés par CLERC et ses élèves, qui semblent bien être la traduction d'une profonde déchéance myocardique; parmi les seconds, nous rencontrons toute la série des tracés qui traduisaient, disait-on jadis, le bloc des arborisations terminales, et qui, en tout état de cause, quel que soit leur mécanisme, ne se rencontrent que sur des cœurs défaillants.

Parmi nos propres observations, nous avons rencontré des exemples de ces anomalies :

Gau..., Obs. V, fig. 30;

Glat..., Obs. XVIII, fig. 33.

Le caractère pathologique de ces tracés ne fait pour nous aucun doute; nous allons, d'ailleurs, les retrouver dans les chapitres qui vont suivre, car ils portent encore d'autres anomalies.

Si la durée de l'ensemble des accidents de l'électrocardiogramme n'est pas absolument fixe, celle du groupe Q R S ne subit, à l'état normal, que des variations infimes : elle oscille de 5 à 8/100 de seconde, elle n'est jamais inférieure au premier chiffre, son allongement au delà du second est l'expression d'un état pathologique.

Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord. Tous les cardiologues, aussi bien américains que français, accordent à l'augmentation de la durée du complexe une grosse signification pathologique. Quelques-uns pensent que l'allongement du complexe doit être considéré comme pathologique à partir de 0''10 seulement, d'autres à partir de 0''09. Cette minime divergence mise à part, l'accord est complet.

Certains, jugeant difficile le calcul de Q R S, mesurent seulement la première onde R qui, normalement, constitue l'élément le plus étendu du complexe et varie de 4 à 6/100 de seconde. Nous n'avons pas cru devoir adopter cette technique, car il n'y a pas de rapport fixe entre R et les autres éléments; R peut être de durée normale et l'ensemble du groupe allongé; souvent c'est S qui l'emporte; la durée de R varie parfois suivant les dérivations, tandis que celle de Q R S est toujours la même en D I, D II et D III; enfin, cette technique empêcherait de tenir compte comme il convient de certaines anomalies du complexe qui, sans intéresser l'onde R, modifient cependant très sensiblement le groupe Q R S.

Aussi sommes-nous resté fidèle au procédé classique, qui ne rencontre pas, nous a-t-il semblé, d'obstacles importants. On éprouve parfois une certaine difficulté à déterminer la fin de S et le retour à l'état iso-électrique, on y parvient cependant toujours.

L'appréciation de la durée des accidents est rendue très aisée par le chronographe annexé à l'appareil; ce chronographe marque des repères sur le film. Sur nos tracés et sur la majorité des tracés publiés, le chronographe est réglé de telle manière que chaque intervalle compris entre les deux petites lignes verticales équivaut à 2/100^{mes} de seconde, et chaque

intervalle compris entre deux grandes lignes (qui sont distantes de 0 mm. 005) équivaut à 1/10 de seconde.

Ainsi la mesure de Q R S et de tout autre élément du tracé est-elle très facile.

Sur nos électrocardiogrammes, nous avons très souvent trouvé au groupe Q R S une durée augmentée :

Mart..., Obs. III	10/100 de seconde (fig. 34).
Gaug..., Obs. V	14/100 de seconde (fig. 30).
Sau..., Obs. XI	10/100 de seconde (fig. 43).
Big..., Obs. XII	13/100 de seconde (fig. 36).
Lac..., Obs. XIII	16/100 de seconde (fig. 41).
Et..., Obs. XXVII	12/100 de seconde (fig. 54).
Los..., Obs. XVII	12/100 de seconde (fig. 31).
Glat..., Obs. XVIII	12/100 de seconde (fig. 32).
Chem..., Obs. XVI	12/100 de seconde.
Ver..., Obs. XXI	10/100 de seconde (fig. 49).
Couf..., Obs. XXXIV	10/100 de seconde (fig. 56).
Duj..., Obs. XXXVIII	12/100 de seconde (fig. 33).

Cette énumération montre à la fois la fréquence et les limites de cette augmentation de durée des accidents Q R S.

Telles sont les anomalies les plus connues du groupe Q R S. Bien que leur découverte soit récente, on peut presque les considérer comme classiques tant elles sont souvent signalées.

Mais nous pensons qu'il en existe d'autres. A la lecture de nos tracés, et plus tard en reprenant longuement l'examen de multiples électrocardiogrammes publiés par divers auteurs, notre attention a été attirée sur certaines modifications des courbes auxquelles peu de cardiologues semblent avoir attaché d'importance.

Interversion apparente de R et S. — Il s'agit, d'une part, de l'interversion de R et S; d'autre part, de l'apparition d'une onde supplémentaire après S.

Un très remarquable exemple de la première nous est fourni par l'observation XVIII, fig. 33. Considérons, en effet, la forme

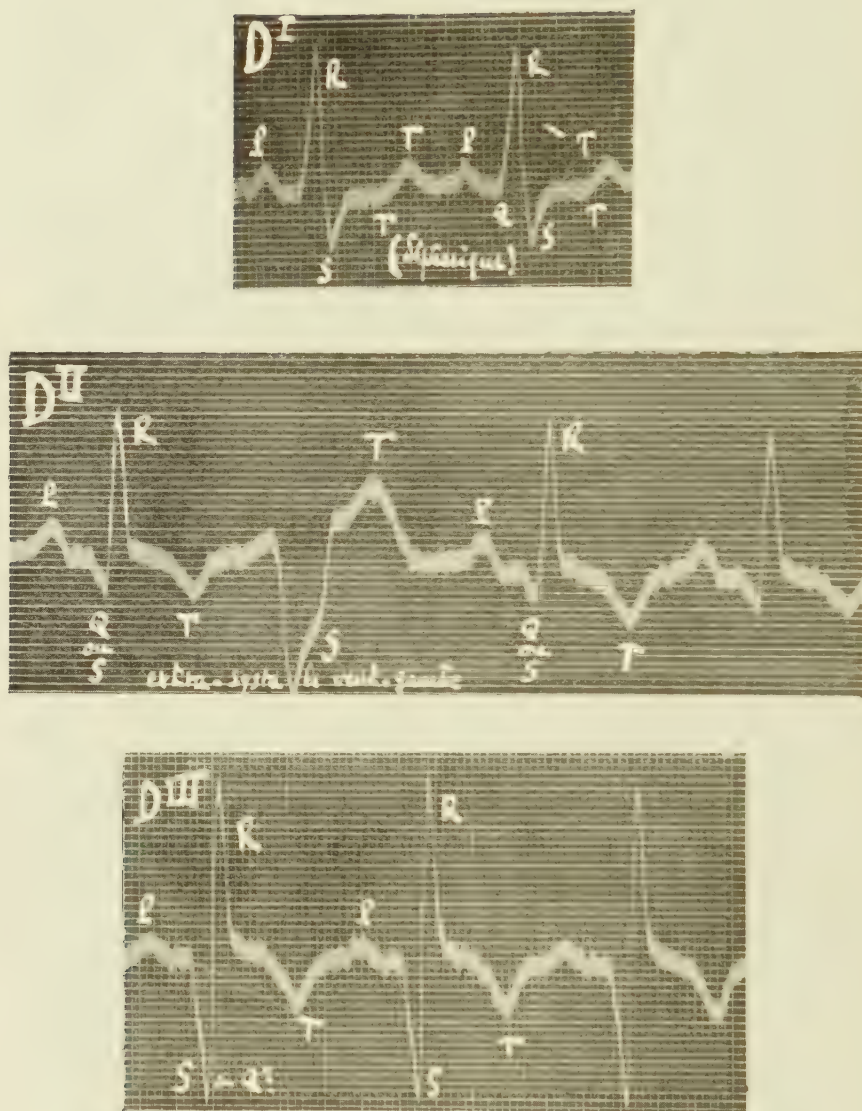


FIG. 33.

En D I, T diphasique. En D II, T négatif. La seconde contraction est une extrasystole ventriculaire gauche. En D III, une grande onde négative (S p) précède l'onde positive.

générale de l'électrocardiogramme recueilli dans les trois dérivations. En D I, après une onde Q très faible, nous avons deux accidents R et S d'amplitude et de situation normales. En D II, à la place de Q, apparaît une onde négative assez importante, plus importante que ne l'est jamais l'onde Q elle-même; à la suite de celle-ci apparaît une onde R, régulière. Mais il n'y a pas d'onde S. En D III la première onde négative — celle qui occupe la place de Q — a pris des proportions considérables : elle a plus de 2 centimètres de profondeur. Après elle se trouve une onde positive R, très élevée elle aussi, et qui n'est pas suivie d'onde négative. Notons, en outre, que, dans les trois dérivations, l'onde T est présente.

Comment définir cette anomalie ? Les règles classiques de la nomenclature électrocardiographique nous obligeraient à appeler Q cette première onde négative. Mais Q a toujours une amplitude infime, et la grande onde négative des électrocardiogrammes porte le nom de S. Or, dans notre tracé, en D II et D III, une grande onde négative précède l'onde positive qui est normalement la première. Tout se passe comme s'il y avait une *intersion de R et de S*. C'est d'ailleurs à titre purement descriptif que nous employons cette formule, sachant la valeur toute conventionnelle de la nomenclature électrocardiographique, dont une modification proposée par LIAN (*Archives du cœur*, févr. 1929) nous paraîtrait heureuse. L'adoptant, nous donnerions à notre première onde le nom de R négatif, qui nous semble plus exact; car la mesure de P R montre bien que cette onde négative en D III est, en sens inverse, l'onde R de D I.

Avec des dimensions moindres, le tracé de l'observation III (fig. 34) présente exactement les mêmes caractères.

Ces constatations nous ont amené à rechercher dans les publications cardiologiques des tracés analogues. Ils sont rares.

LEWIS (*The Mechanism an Graphic Registration of the Heart Beat*, 1919), signale que, parfois, en D III, même chez des sujets normaux, le tracé peut prendre une forme irrégulière,

il donne quelques exemples, parmi lesquels nous trouvons une intervention R S (p. 49).

Dans le même ouvrage, nous découvrons encore un tracé semblable recueilli sur un malade atteint de tachycardie paroxystique.

VAQUEZ et BORDET — dans leur rapport au Congrès d'électrologie médicale de Lyon (juillet 1914) — étudiant les variations produites sur l'électrocardiogramme par les changements de position du sujet, signalent que l'on peut recueillir des tracés

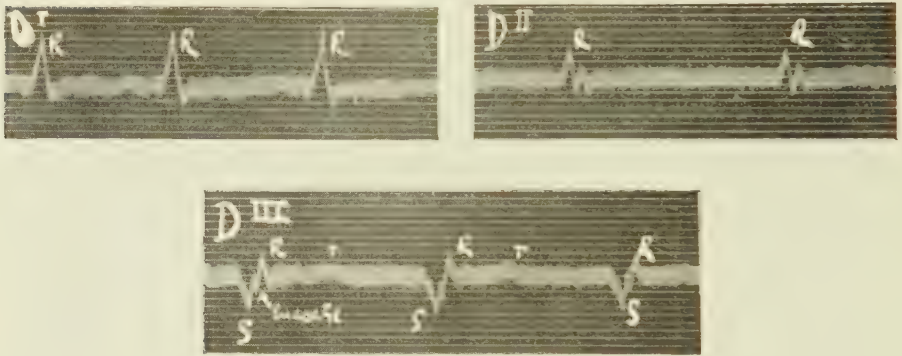


FIG. 34.

Absence de P. T visible seulement en D III. En D III, intervention de S et R.
(Les fragments reproduits sont trop brefs pour que l'on puisse bien apprécier l'arythmie.)

semblables à celui que nous étudions, en plaçant le malade en D L G; ils en donnent un exemple.

GÉRAUDEL (*Mécanisme du cœur et ses anomalies*, p. 123), rapporte un tracé de ce type au milieu d'un groupe dont les complexes ventriculaires sont déformés; mais il n'analyse pas l'intervention de R et S. Ajoutons que le groupe Q R S, très élargi, s'étend sur 45/100 de seconde.

LÉVY (*Les anomalies du complexe ventriculaire électrique*, p. 121), publie deux électrocardiogrammes tout à fait pathologiques, où nous retrouvons cette déformation; mais il s'attache à l'étude des anomalies de l'onde T que présentent, en outre, ces tracés et ne signale pas l'aspect si spécial du groupe Q R S.

LIAN et VIDRASCO, enfin, dans un article récent des *Archives du cœur* (févr. 1929, p. 93), où ils font de justes remarques sur la terminologie électrocardiographique, rapportent aussi un tracé de cet ordre, dont la nature pathologique paraît certaine (la durée du groupe Q R S est, en effet, de 13/100 de seconde).

Ce sont là les seuls exemples que nous ayons trouvés (1). En effet, il ne faudrait pas confondre ces tracés avec les monogrammes ventriculaires, qui sont, au contraire, très fréquents. Ce sont bien des tracés diphasiques qui peuvent avoir, dans certains cas (monogramme ventriculaire gauche), une onde descendante initiale. Mais alors la seconde est arrondie et étalée; enfin, l'onde R manque. Ces monogrammes n'ont donc que des analogies grossières avec les tracés où l'on note l'inversion de R et S. Tous les électrocardiogrammes de ce dernier type, à part le premier cas de LEWIS et celui de VAQUEZ et BORDET, ont été recueillis sur des cœurs indubitablement pathologiques. Les affections dont les sujets étaient atteints, la présence d'autres anomalies (élargissement du complexe, modifications de T) ne laissent aucun doute à cet égard.

Il reste à savoir si la présence de cette seule anomalie suffit à conférer au tracé un caractère pathologique. Il ne nous est pas facile de nous prononcer sur ce point. Dans nos deux cas, en effet, cette anomalie était associée à d'autres modifications très importantes des tracés. Sans doute, LEWIS l'a-t-il rencontrée sur des sujets normaux, sans doute VAQUEZ et BORDET ont-ils pu la reproduire en donnant à leur sujet une attitude spéciale; mais leurs tracés ont été recueillis à une époque où l'attention des cardiologues ne s'était guère portée sur les modifications des complexes en dehors des arythmies. Dans les très nombreux articles récents de la presse électrocardiographique, nous n'avons pu trouver de tracé de cet ordre recueilli sur un cœur normal. En outre, les changements de

(1) D'autres sont rapportés dans le tout récent *Traité des maladies du cœur*, de Laubry. Doin, Paris, 1930.

position des sujets n'ont jamais provoqué, dans plusieurs de nos cas personnels, de transformations aussi profonde des tracés.

En aucun cas, d'ailleurs, nous n'avons trouvé cette anomalie isolée; elle est toujours associée à d'autres altérations du complexe qui rendent son interprétation très facile. Nous croyons donc qu'il faut lui faire une place dans la liste des modifications du complexe liées à l'insuffisance cardiaque à l'*interversion des ondes R et S*.

Onde supplémentaire après S. — Nous nous sommes attaché aussi à l'étude de l'onde supplémentaire qui apparaît parfois en D III après l'onde S. Cette anomalie est beaucoup plus fréquente que la précédente et nous l'avons rencontrée aussi bien sur nos propres tracés que sur ceux publiés par les auteurs français ou étrangers. Elle se présente toujours de la même manière : sur des tracés de prépondérance ventriculaire électrique gauche apparaît en D III, et parfois en D II, une onde positive, d'amplitude variable (en moyenne 0,05) qui suit l'onde négative S, toujours importante dans les électrocardiogrammes de cet ordre. L'onde R, très élevée en D I, persiste, mais très atténuée, en D II et D III. Q peut manquer dans une ou dans les trois dérivations. Souvent, dans les cas de ce genre, le tracé en D III est homologue, mais inverse du tracé en D I. C'est en raison précisément de cette similitude, que LIAN et VIDRASCO, dans l'article déjà cité, ont proposé une modification de la nomenclature classique de l'électrocardiogramme; la terminologie habituelle, en effet, amène à donner, en D I et D III, des noms différents à un accident qui, pour avoir changé de sens, n'en reste pas moins le même. Nous ne discuterons pas ici la légitimité de cette proposition; nous voulons seulement examiner si l'on doit accorder à la présence de cet accident supplémentaire une signification pathologique.

Tout d'abord, il est un point bien acquis : cette onde supplémentaire ne fait pas nécessairement partie du tracé de prépondérance ventriculaire gauche. On trouve un nombre important d'électrocardiogrammes de prépondérance

électrique gauche sur lesquels elle fait défaut; nous en avons recueilli sur plusieurs de nos sujets (Coulf..., obs. XXXIV); nous en découvrons un grand nombre dans les traités d'électrocardiographie (LUTEMBACHER, *Les troubles fonctionnels du cœur*, Masson, éd., 1924, p. 127, 231; LEWIS, *The Mechanism and Graphic Registration...*, London, 1919, p. 119, 212; etc).

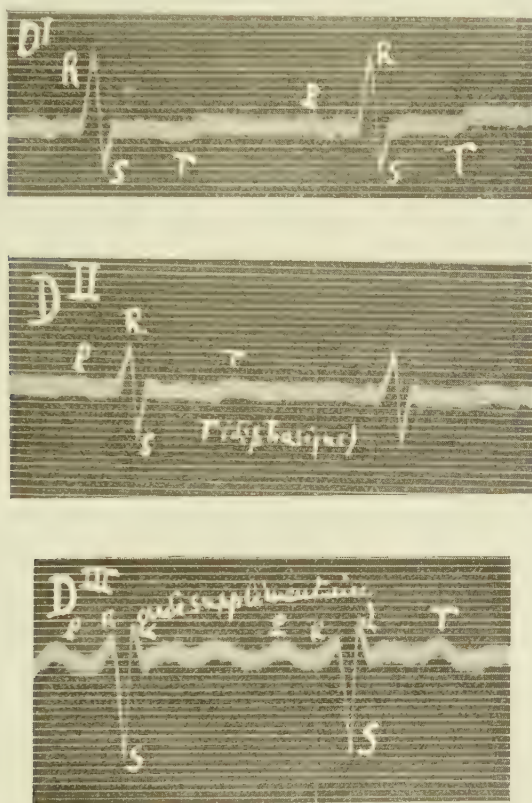


FIG. 35.

T négatif en D I, diphasique et faible en D II. En D III apparaît après S une onde supplémentaire positive. (Les fragments reproduits sont trop brefs pour que l'on puisse apprécier l'arythmie.)

S'il est bien admis que cet accident supplémentaire ne figure pas dans le tracé normal, doit-on, cependant, considérer comme pathologique tous les électrocardiogrammes sur lesquels on le découvre ?

C'est une question qui n'est pas très facile à résoudre; la plupart des cardiologues l'ont passée sous silence, et, tout en publiant des tracés où figure cette onde supplémentaire, ils ne la signalent pas dans leurs descriptions des anomalies du complexe. Souvent, aucune indication n'est fournie sur les sujets dont provient le tracé. Parfois, les repères chronographiques ne sont pas indiqués, et il est difficile d'apprécier la durée du complexe.

Cependant, l'examen attentif de nombreux tracés nous permet les constatations suivantes :

Sur un tracé de LEWIS (*Mecanism.*, p. 122), où nous relevons la présence de cette onde supplémentaire, nous trouvons un complexe Q R S élargi, dont la durée est égale à 10/100 de seconde. Nous n'avons aucun renseignement sur le sujet.

LUTEMBACHER (*Les troubles fonctionnels du cœur*) publie un tracé, page 136, recueilli chez un hypertendu, sur lequel on découvre cet accident.

CLERC et BASCOURRET, dans leur article très documenté de la *Revue de médecine* (1924, p. 397), rapportent plusieurs tracés de cet ordre.

Sur l'un d'entre eux on note encore une inversion de T, et le groupe Q R S a une durée de 12/100 de seconde.

Un autre, provenant d'un malade angineux, présente d'autres anomalies très considérables (crochets des ondes R et S, durée de Q R S supérieure à 13/100 de seconde).

Un troisième, qui porte des altérations aussi marquées, provient encore d'un angineux.

Un dernier, enfin (p. 392, fig. 4), s'il ne présente d'autre accident que cette onde surnuméraire, a été recueilli chez un sujet en pleine insuffisance ventriculaire gauche.

DEGLAUDE (Thèse Paris, 1926) rapporte plusieurs tracés de cet ordre (p. 66 et 67), tous recueillis chez de grands insuffisants cardiaques.

LÉVY (*Anomalies du complexe ventriculaire*) en montre plusieurs exemples :

1° Page 8, fig. 13, nous trouvons un tracé typique, qu'il

donne seulement comme exemple de prépondérance ventriculaire gauche. Or, la durée du groupe Q R S est de 15/100, ce qui suffit à affirmer la nature pathologique de ce graphique reproduit sur notre propre figure 27.

2° De même, page 73, figure 7 b, nous trouvons un électrocardiogramme analogue chez un malade en état de fibrillation auriculaire, dont les complexes, très altérés, ont une durée nettement exagérée (14/100 de seconde).

3° Dans un troisième cas, enfin, page 73, sur un sujet atteint de troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire, les complexes sont encore modifiés, et la durée de Q R S est de 10/100 de seconde.

4° Page 120, figure 3, nous trouvons les électrocardiogrammes d'un angineux recueillis avant, pendant et après la crise. Avant celle-ci, le tracé est seulement celui d'une prépondérance ventriculaire gauche; la durée de Q R S est alors de 6/100 de seconde. Pendant la crise apparaît une onde supplémentaire qui persiste par la suite; la durée de Q R S, sans excéder les limites normales, a cependant augmenté, et atteint 8/100 de seconde. Voilà bien un cas qui semble affirmer le caractère nettement pathologique de cette anomalie.

De même, dans l'ouvrage de GÉRAUDEL (*Mécanisme du cœur et ses anomalies*), nous trouvons aussi quelques tracés de ce type (p. 94 et 160). Bien qu'ignorant leur provenance, nous pouvons cependant affirmer leur nature pathologique, puisque la durée de Q R S est, dans chaque cas, nettement augmentée.

HEIM DE BALZAC, dans son ouvrage sur l'atropine (Paris, Doin, 1927), publie un tracé muni de cette onde supplémentaire recueilli chez un malade porteur d'un rétrécissement mitral et insuffisant cardiaque. La durée de Q R S est allongée (10/100 de seconde).

LIAN et VIDRASCO, dans leur article des *Archives du cœur*, (févr. 1929), apportent plusieurs tracés de ce genre. Ils n'indiquent pas l'affection dont souffraient les sujets sur lesquels ils les ont recueillis. Mais tous ont un allongement très net de Q. R. S.

Notons, en passant, que l'appréciation de l'élargissement de Q R S ne souffre aucune contestation. On pourrait penser que cette augmentation est due précisément à l'onde supplémentaire et perd de ce fait toute valeur. En réalité, elle est égale dans les trois dérivations et toujours aussi grande en D I, où manque toujours l'onde supplémentaire, qu'en D III.

Ainsi donc, tous les tracés porteurs de cette onde supplémentaire, ou bien proviennent de cœurs certainement malades, ou bien présentent d'autres anomalies assez nettes pour que leur nature pathologique ne puisse pas être mise en doute un seul moment.

Tels sont les résultats que fournit l'analyse des travaux publiés dans la littérature médicale française.

L'examen de nos propres tracés nous avait conduit à des conclusions absolument analogues; c'est d'ailleurs pour vérifier ces conclusions que nous nous sommes livré à l'analyse ci-dessus mentionnée.

Or, que ce soit chez Ber... (Obs. XXIII), Bey... (Obs. XXIV), Val... (Obs. XXIVbis), Gué... (Obs. XIX), Chem... (Obs. XVI), Los... (Obs. XVII), Ver... (Obs. XXI), Et... (Obs. XXVII), dans tous les cas, le cœur était, sans aucun doute, insuffisant, et dans plusieurs, cette insuffisance s'exprimait par des anomalies multiples des complexes électriques.

Nous croyons donc pouvoir conclure que ces deux anomalies — *interrersion apparente de R et S et onde supplémentaire en D III* — ont une signification nettement pathologique. On ne les rencontre que sur des cœurs malades. Elles sont le plus souvent associées à d'autres altérations du complexe. Isolées, elles n'ont plus une aussi grande valeur. Nous croyons, cependant, qu'elles sont, dans presque tous les cas, l'indice d'une insuffisance fonctionnelle du cœur, fût-elle légère, et qu'il faut les ajouter à la liste, déjà longue, des diverses anomalies du complexe, symptomatiques de la défaillance ventriculaire.

Nous insisterons beaucoup moins, car ils ne soulèvent aucune discussion, sur les tracés nettement *polyphasiques* que nous avons retrouvés chez Big... (Obs. XII, fig. 36), Lac...

(Obs. XIII), Gau... (Obs. V, fig. 30), et dont nous donnerons plus loin l'interprétation. Tous les cardiologues en ont fréquemment rencontré d'analogues.

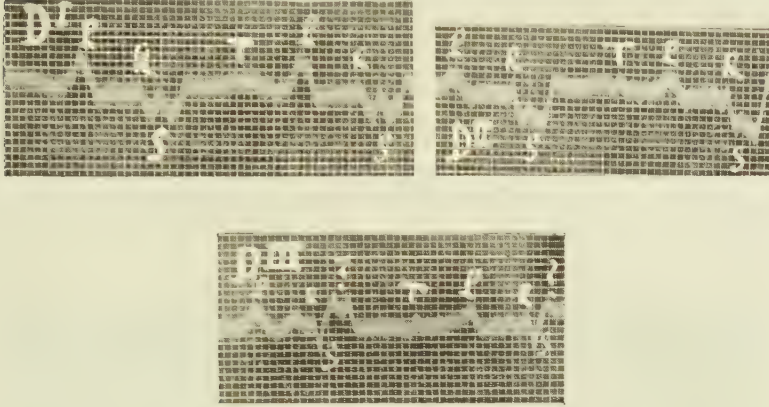


FIG. 36.

Complexe bouleversé; étalement et multiplicité des ondes. Les lettres R et S ont seulement la valeur d'un repère; elles marquent le début du tracé ventriculaire.

MODIFICATIONS DE L'INTERVALLE S T ET DE L'ONDE T.

Nous ne pensons pas que l'on puisse tirer argument des modifications de l'espace S T, ou mieux, en comprenant tous les éléments du complexe Q T. Cet intervalle varie normalement de 22 à 28/100 de seconde. Il n'a dépassé ce chiffre que dans l'observation VII, de Gau..., où nous l'avons trouvé égal à 30/100 de seconde.

Aussi considérons-nous cette anomalie comme exceptionnelle; nous l'avons si rarement rencontrée dans les nombreux électrocardiogrammes pathologiques que nous avons recueillis, qu'il nous est impossible d'en apprécier la valeur.

LÉVY (*Anomalies du complexe ventriculaire électrique*, p. 23) arrive à des conclusions analogues, mais plus précises. Il a constaté que les variations de R T sont uniquement liées au rythme cardiaque; la durée en est augmentée sur les cœurs lents, diminuée sur les cœurs rapides. Ces variations n'ont

absolument aucun rapport avec la valeur fonctionnelle du cœur. MEAKINS (cité par LÉVY), après avoir longtemps poursuivi des recherches dans ce sens, n'est pas parvenu à dégager la valeur séméiologique de l'allongement de l'espace Q T. Ces modifications ne doivent donc pas figurer dans le cadre des anomalies du complexe.

Au contraire, *les modifications de l'onde T* elle-même sont beaucoup plus significatives, et très fréquemment rencontrées.

On connaît les caractères de l'onde T normale (Voir fig. 27); elle est toujours positive en D I et D II, arrondie, d'une durée moyenne de 12/100 de seconde, d'une amplitude faible.

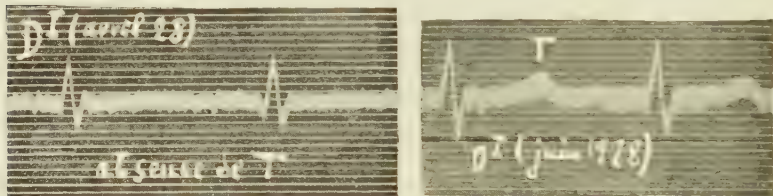


FIG. 37.

Arhythmie complète (la brièveté du fragment reproduit ne permet pas de l'apprécier).

Au cours d'un premier examen, T manque; dans la suite, l'onde T reparaît.

Or, de très nombreuses variations peuvent apparaître : l'onde T peut manquer complètement (éventualité assez rare dont nous n'avons pas rencontré d'exemple); mais nous avons constaté à plusieurs reprises son absence dans deux des trois dérivations, et sa faiblesse extrême dans celle où elle existait (Mart... Obs. III, fig. 34).

Chez un de nos malades, atteint d'insuffisance cardiaque gauche et examiné avant toute thérapeutique, nous avons trouvé cette anomalie. Lorsqu'un traitement adéquat eut amélioré l'état du sujet, nous vîmes reparaître cette onde T dans les trois dérivations (Sau..., obs. XX, fig. 37).

La modification inverse, l'exagération de l'onde T n'a pas une moindre valeur; elle a, au contraire, une signification plus précise. Les recherches d'OPPENHEIMER et ROTSCILD, de

PARDEE, confirmées par les auteurs français, amènent à l'interpréter comme une des manifestations de l'infarctus du myocarde. PARDEE l'a qualifiée d'*onde coronarienne*, pour rappeler ainsi dans sa définition le mécanisme de son apparition. Dans ces cas, en outre, avec l'exagération de l'onde T, il existe une diminution de l'espace S T. L'onde T se rapproche de l'accent S, et parfois lui fait suite immédiatement. Sa hauteur atteint souvent celle de R.

Nous n'avons pas rencontré, au cours de nos recherches, de malades atteints de cette grave affection; nous n'aurions pu d'ailleurs les transporter à la Faculté et enregistrer leurs

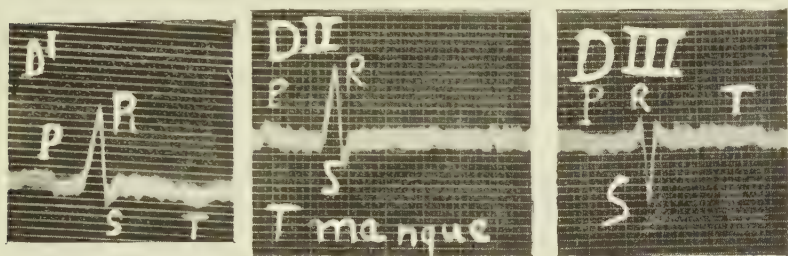


FIG. 38.

Anomalies de T.

tracés. Aussi ne rapporterons-nous aucun électrocardiogramme de cet ordre, et ne pouvons-nous que renvoyer le lecteur aux ouvrages de LÉVY ou de GÉRAUDEL, aux articles de CLERC (*Pr. Méd.*, 1924 et 1926), etc.

Parfois l'onde T, conservant une amplitude normale, peut apparaître négative et s'inscrire au-dessous de la ligne iso-électrique en conservant sa forme et sa durée habituelles.

Nous en avons quelques exemples sur nos tracés (Val..., obs. XXIV *bis*, fig. 38); Glat..., obs. XVIII, fig. 33).

Enfin, cette onde T peut devenir diphaseique. Elle se divise alors en deux segments, dont l'un est positif, l'autre négatif; tous deux sont d'ailleurs d'amplitude égale et de forme identique; ils se suivent sans intervalle (Mont..., obs. XXVI, fig. 39).

Telles sont, analytiquement exposées, les diverses anomalies qu'il est possible de découvrir sur les tracés électrocardiographiques, et dont nous discuterons la signification dans un instant.

Mais il faut, auparavant, étudier l'aspect de ces diverses anomalies dans chacune des trois dérivations.

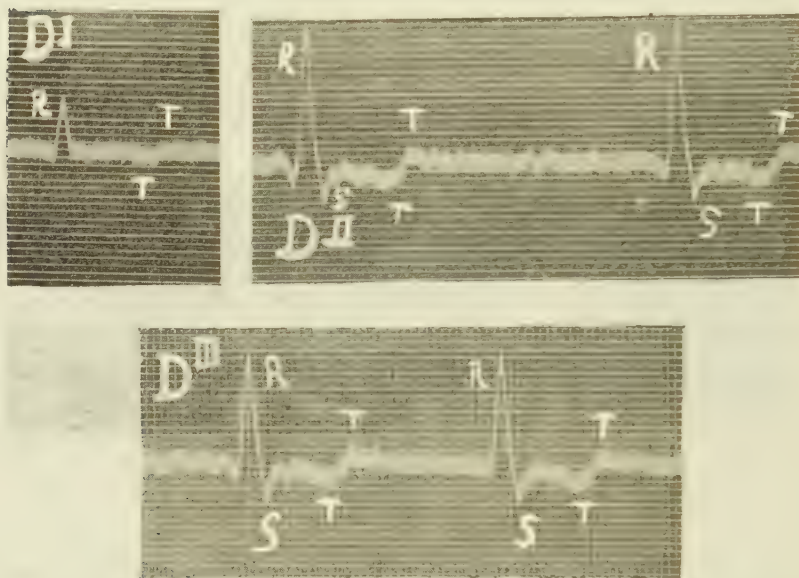


FIG. 39.

Onde T diphasique. (Les fragments rapportés sont trop brefs pour que l'on puisse apprécier l'arythmie complète.)

VARIATIONS DE CES ANOMALIES SUIVANT LES DÉRIVATIONS.

Car on ne peut pas accorder la même signification aux anomalies qui apparaissent sur une seule dérivation et à celles qu'on retrouve sur plusieurs. Il est même admis par l'ensemble des cardiologues que les modifications découvertes seulement en D III ne doivent pas être prises en considération et jugées pathologiques.

Les divers éléments anormaux sont d'ailleurs, à l'ordinaire, retrouvés sur plusieurs dérivations.

Parfois, en passant de l'une à l'autre, on voit les accidents du tracé changer de place. Notamment les encoches ou les bifidités rencontrées en D I sur l'onde R sont inscrites en D III sur l'onde S. Cela tient évidemment à ce que nous donnons deux noms différents à la même onde, qui, par suite de la position différente des électrodes, a changé de sens (Los..., obs. XVII, fig. 31).

Dans d'autres cas, certaines anomalies ne sont marquées que sur deux dérivations et manquent complètement sur la troisième.

Mais l'allongement de durée du groupe Q R S, lorsqu'il existe, est constant et aussi facile à mettre en évidence en D I, D II ou D III.

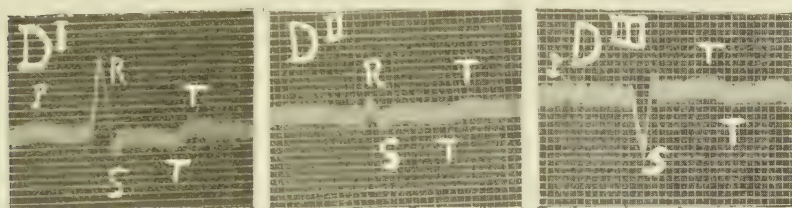


FIG. 40.

Onde T diphasique. Faible amplitude des accidents en D II.
Le tracé recueilli en D III est l'inverse de celui recueilli en D I.

Lorsque l'on considère les différents tracés pris sur le même individu en des dérivations différentes, on constate parfois que le tracé recueilli en D III est exactement semblable, mais de sens inverse à celui recueilli en D I. On est autorisé dans ce cas à prononcer le mot d'*électrocardiogramme en miroir*. Cette remarque a été faite en particulier par MM. LIAN et VIDRASCO dans l'article que nous avons déjà cité, et c'est sur elle qu'ils ont établi les bases d'un projet de modification de la nomenclature de l'électrocardiogramme. Nous avons nous-même retrouvé cette particularité sur certains de nos tracés, et nous nous demandons si, à elle seule, elle mérite d'être considérée comme pathologique. Lorsqu'elle est accompagnée d'autres anomalies — par exemple d'une durée augmentée de

Q R S — la question ne se pose pas; mais lorsqu'elle est isolée, faut-il lui accorder la même importance ?

Nous l'avons notée exclusivement sur des tracés de prépondérance ventriculaire électrique gauche, et nous avons remarqué que, pour que la similitude de D III avec D I soit absolument complète, il fallait qu'apparût cette onde supplémentaire que nous avons étudiée dans le paragraphe précédent.

Cet électrocardiogramme en miroir a donc, sans doute, la même signification que l'apparition de l'onde supplémentaire en D III. Nous avons déjà donné notre opinion à ce sujet, et nous estimons que cette anomalie est l'expression de troubles fonctionnels du cœur; car nous ne l'avons jamais relevée sur les tracés de sujets sains.

Les modifications de T méritent tout particulièrement d'être étudiées et comparées sur les diverses dérivations. Il est rare qu'une anomalie de T se reproduise sous le même aspect sur les trois dérivations; beaucoup plus fréquemment, on ne la retrouve que sur deux d'entre elles, qui sont alors soit D I et D II, soit D II et D III, mais jamais D I et D III.

Parfois, l'onde T, normale dans une dérivation, est pathologique dans les deux autres; mais l'anomalie n'est pas la même dans ces deux derniers cas: c'est ainsi que dans l'observation XIX (fig. 33), nous avons :

- en D I une onde T négative;
- en D II une onde T diphasique;
- en D III une onde T normale.

De ces quelques remarques, il faut retenir la nécessité formelle de prendre les tracés dans les trois dérivations si l'on veut tirer de leur étude des renseignements sur la valeur fonctionnelle du cœur et d'interpréter avec une grande prudence ceux dont les modifications n'existent que sur une seule dérivation. Au contraire, si l'on veut seulement analyser des troubles du rythme, il suffit d'inscrire la courbe électrique recueillie en D II.

GROUPEMENT DES ANOMALIES DU COMPLEXE ÉLECTRIQUE.

Il nous reste maintenant à étudier l'association et le groupement possible de ces diverses anomalies.

Tout d'abord, chacune d'entre elles peut être rencontrée isolément, tous les autres éléments du complexe restant normaux. Ainsi Mon... (Obs. XXVI, fig. 39) présente seulement une modification de T.

Mais, à l'ordinaire, on rencontre sur le même sujet des anomalies plus nombreuses, deux ou trois, parfois davantage.

Chez Los... (Obs. XVII, fig. 34), nous trouvons à la fois une encoche sur R et S et une augmentation de durée de Q R S.

Chez Chem... (Obs. XVI), Q R S est augmenté et suivi d'une onde supplémentaire.

Chez Val... (Obs. XXIV *bis*, fig. 38), il existe une onde supplémentaire après S et une forme anormale de T.

Chez Leis... (Obs. XXXV), nous découvrons une inflexion de R et une onde T négative en D II et D III.

Comme type de modification plus accentuée encore, nous trouvons : Mart... (Obs. III, fig. 34), chez lequel on remarque l'amplitude faible, la durée augmentée de Q R S et l'absence de T.

Gau... (Obs. V, fig. 30) : durée de Q R S augmentée, bifidité de R et S, inversion de T.

Il nous paraît superflu de prolonger cette énumération dont on peut trouver tous les éléments à la lecture de nos observations.

Nos constatations, sur ce point, concordent parfaitement avec celles des divers auteurs. Tous ont rencontré, comme nous, tantôt des anomalies isolées de T, tantôt des anomalies isolées de Q R S, tantôt des anomalies combinées de Q R S et de T.

LÉVY, utilisant les très nombreux documents recueillis dans le service du Professeur CLERC, a même précisé exactement les proportions respectives de ces divers groupements pathologiques.

Nous n'osons, de nos observations moins abondantes, tirer des déductions aussi précises.

Il nous suffit de savoir que ces trois modes d'anomalies sont tous très fréquents et, *grosso modo*, rencontrés dans un nombre à peu près égal de cas.

Il nous paraît plus intéressant de dégager les caractères généraux de ces tracés pathologiques.

Tantôt, malgré leurs anomalies de détail, ils gardent l'allure d'un électrocardiogramme normal; les modifications qu'ils su-

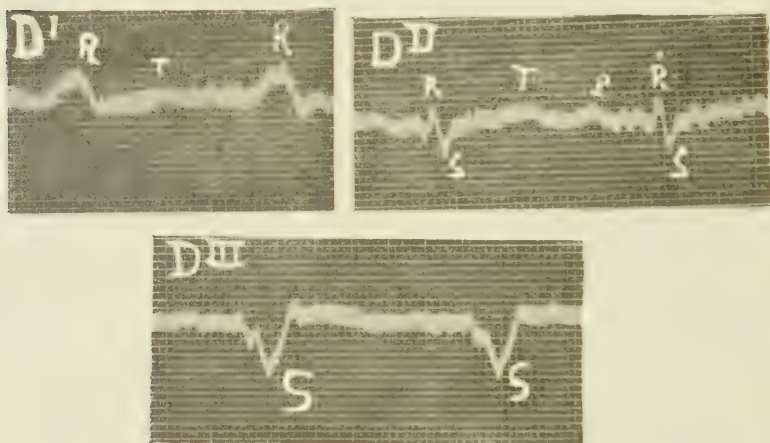


FIG. 41.

La forme des tracés est tout à fait bouleversée, surtout en D I et D III.

bissent ou bien ne sont visibles qu'à un examen très attentif, ou bien, n'intéressant que des points particuliers, laissent intacte leur forme générale.

Tantôt ils n'ont plus aucune ressemblance avec les tracés réguliers; la présence d'encoches, l'existence de sommets dédoublés, d'ondes supplémentaires, la faible amplitude du complexe et sa longue durée donnent à certains graphiques un aspect tout à fait particulier, où l'on chercherait en vain une ressemblance avec l'électrocardiogramme normal et où il ne faut voir que la traduction très complète de leur nature pathologique (fig. 41).

Tantôt, enfin, le tracé revêt une forme particulière, qui n'est pas sans ressemblance avec celle des monogrammes ventriculaires droits ou gauches. On sait que ceux-ci sont constitués par une grande onde (R ou S) élargie, infléchie sur une de ses branches, et suivie d'une onde T très importante, de longue durée, mais de sens inverse à l'onde précédente. Nous n'avons trouvé qu'une seule malade, Duj... (Obs. XXXVIII, fig. 32), dont le tracé affectât régulièrement cet aspect pathologique.

Chez plusieurs autres sujets, si les tracés possèdent une certaine ressemblance avec les monogrammes ventriculaires, ils n'en ont pas tous les caractères, et il leur manque en particulier les modifications si spéciales de l'onde T (Obs. XII, fig. 36).

Telles sont, en une énumération rapide, les anomalies des complexes ventriculaires.

Ajoutons qu'elles peuvent coexister avec d'autres troubles et en particulier avec des troubles du rythme : c'est ainsi que nous les avons découvertes chez Mart... (Obs. IV, fig. 34), atteint d'arythmie complète, et chez Gué... (Obs. XIX, fig. 33), qui présentait des extrasystoles. Malgré ces combinaisons, elles gardent toute leur signification. Nous trouvons une opinion analogue, appuyée sur de nombreux exemples, dans l'ouvrage déjà cité de Lévy (p. 70 et 80).

MECANISME DES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

Nous entrons ici dans le domaine des hypothèses. La nature de l'électrocardiogramme n'étant pas encore établie sur des bases bien solides, il est peut-être un peu présomptueux de vouloir connaître la cause exacte de ses anomalies. Nous sommes encore à cette phase incertaine où chacun propose une interprétation personnelle étayée sur les faits qu'il a pu constater, orientée par les théories qui lui sont chères. Mais,

bien vite, des faits nouveaux apparaissent et débordent les cadres artificiellement construits.

VLAQUEZ, en 1921 (préface du volume consacré à la cardiologie dans le *Traité de médecine de Sergent*), se demandait si les anomalies du complexe ont un rapport quelconque avec la valeur fonctionnelle du cœur; frappé par les modifications qui se produisent sur les électrocardiogrammes de cœurs normaux sous l'influence d'un simple changement d'attitude du sujet, il tend à expliquer toutes les anomalies par une orientation différente de l'axe du cœur, résultant elle-même, chez les malades, de ses changements de volume. Cependant, si les déplacements de l'axe électrique du cœur entraînent une certaine variation des complexes, il semble que celles-ci restent dans le cadre des prépondérances ventriculaires que nous avons exposées; mais les encoches, les bifidités des sommets et surtout la durée prolongée des accidents sont d'un ordre tout différent.

Nous nous sommes livré à quelques recherches de ce genre, En enregistrant les électrocardiogrammes de sujets placés successivement en décubitus dorsal, latéral droit, latéral gauche, nous avons obtenu des tracés différents. Mais les différences sont elle-mêmes minimales; les tracés conservent, dans les trois positions, la même forme générale; seule varie, dans des limites d'ailleurs assez faibles, l'amplitude de R et de S. Jamais nous n'avons obtenu de tracés de prépondérance électrique droite ou gauche, jamais non plus nous n'avons vu apparaître d'accidents franchement pathologiques, tels que les encoches, les bifidités, l'allongement de Q R S, etc.

Aussi essaye-t-on, en général, d'expliquer les modifications du complexe par d'autres théories que celle du déplacement de l'axe électrique du cœur.

Les deux hypothèses la plus généralement proposées sont celles qui font de ces anomalies le résultat de troubles de la conductibilité ou de troubles de la contractilité.

L'hypothèse de troubles de la conductibilité se présente la première à l'esprit, et cela pour plusieurs raisons :

Si l'on admet que l'électrocardiogramme est la traduction non pas de la contraction des fibres musculaires, mais de l'onde d'excitation qui parcourt le myocarde, il est tout naturel de penser que ces anomalies doivent traduire les obstacles que rencontre cette onde dans sa progression à travers le tissu spécifique du cœur. L'expérimentation semble confirmer cette proposition. Par la destruction à leur origine des branches du faisceau de His, on obtient des monogrammes dont nous connaissons la forme analogue à celle des extrasystoles ventriculaires. Si les branches sont détruites plus bas, ainsi qu'a pu le réaliser LEWIS, on obtient des encoches, des bifidités semblables à celles que nous avons signalées; chaque lésion pratiquée à un point particulier donne un tracé particulier; de même l'excitation de chaque zone particulière de la surface du cœur fournit un graphique particulier. Le tracé dont les ondes sont multiples, aplaties et de longue durée, représenterait, d'après OPPENHEIMER et ROTSCILD, le bloc des arborisations terminales, le bloc des dernières branches du réseau de Purkinje. Ainsi LEWIS a-t-il pu établir la carte électrocardiographique du cœur, en précisant, pour chaque tracé pathologique, le point exact où existe un trouble de conduction ou un foyer d'excitations anormales.

Naturellement, il explique tous les tracés anormaux par des troubles de conduction.

Cette conception est appuyée par un certain nombre de faits anatomo-cliniques et, notamment, par la découverte de lésions du tissu spécifique constatées à la nécropsie de sujets morts d'affections de cette nature.

Un autre argument, disent les tenants de cette théorie, est apporté par les oblitérations coronariennes qui provoquent de grosses altérations des complexes. Les facteurs vasculaires, en dehors de ces cas bien déterminés, semblent jouer un rôle important dans la genèse de ces troubles de conduction. GÉRAUDEL a montré récemment par des exemples nombreux qu'ils étaient dus souvent à des lésions des artères nourricières du tissu spécifique du cœur.

Cependant, cette conception des troubles de conduction n'est pas sans défauts, et elle a subi un certain nombre de critiques :

Les tracés recueillis dans les insuffisances cardiaques, en dehors de tout trouble du rythme, sont assez rarement semblables à ceux observés dans les blocs des branches.

Il est, ensuite, relativement facile de critiquer les expériences par lesquelles on a cru établir la notion de ces troubles de conduction; car les sections de branches, les écrasements de parois pratiquées dans ce but, placent le myocarde bien loin des conditions physiologiques. Ces résultats n'ont d'ailleurs pas été confirmés par tous les chercheurs, et il a été impossible à PEZZI et CLERC de reproduire par broiement des ventricules les tracés de bloc décrits précédemment par OPPENHEIMER et ROTSCILD.

Aussi s'est-on demandé si, dans ces complexes pathologiques d'une coïncidence si régulière avec l'insuffisance cardiaque, il ne fallait pas chercher une conséquence de troubles de la contractilité, de la fatigue musculaire en un mot.

Certains ont fait remarquer qu'une section de branche du faisceau de His nécessite aussi la section d'un très grand nombre de fibres musculaires, qui manqueront ensuite à la contraction. De même, si une oblitération coronarienne rend difficile la nutrition du tissu conducteur, elle ne rend pas plus aisée celle d'un grand nombre de fibres contractiles; la sclérose, découverte à l'autopsie sur les fibres spécifiques, les déborde largement et envahit aussi le tissu musculaire.

Cherchant une autre explication, LAUBRY et DEGLAUDE étudient les traductions électriques de la fatigue cardiaque, et ils arrivent à retrouver sur l'électromyogramme de gastrocnémien de grenouille des modifications analogues à celles observées sur l'électrocardiogramme de cœur insuffisant. De plus, ils font remarquer, après beaucoup d'autres, — HENRIJEAN notamment — qu'il est possible de recueillir un tracé pathologique sur des cœurs indemnes de lésion anatomique, mais soumis à l'influence de certains toxiques

Il ne leur en faut pas davantage pour expliquer par la *fatigue du cœur* les anomalies de certains tracés recueillis chez les insuffisants cardiaques; cette fatigue ne se traduirait d'ailleurs pas par un trouble de la contractilité, mais par un trouble de l'excitabilité. La fibre musculaire fatiguée serait moins apte à recevoir l'influx cardiaque; et la progression difficile de celui-ci serait traduite par les modifications des tracés électriques.

Il n'est pas question de troubles de la contractilité proprement dite, car nous retrouvons toujours le même argument : l'alternance, symptôme majeur de l'insuffisance cardiaque, n'a que très rarement une expression électrique.

Cette hypothèse assez séduisante semble avoir rallié un certain nombre de cardiologues : CLERC paraît disposé à l'adopter; BORDET, YACOËL et GIROUX l'avaient déjà émise, sans l'appuyer sur aucune expérimentation, en étudiant les modifications des tracés électriques dans certains bruits de galop. Elle a bien entendu aussi trouvé des censeurs, en particulier I. MAHAÏM (*Annales de médecine*, juillet 1927). En effet, elle n'est pas démontrée puisqu'elle repose sur une simple analogie.

Nous nous garderons de pousser plus avant cette discussion sur laquelle nous n'avons, pour le moment, aucun argument nouveau à apporter.

Nous donnerons seulement, à titre d'hypothèse de travail, l'idée directrice suivante : dans les cas expérimentaux, on ne recueille des électrocardiogrammes anormaux que lorsque l'on provoque des troubles d'un segment du muscle cardiaque. Inversement, les grandes asystolies où le cœur entier est défaillant s'accompagnent souvent de tracés normaux. Les malades chez lesquels les tracés sont modifiés présentent, ou ont présenté à un moment quelconque de leur révolution, une insuffisance prédominante de l'un ou de l'autre de leurs ventricules. L'infarctus du cœur, qui réalise à la perfection une lésion segmentaire du myocarde, ne s'accompagne-t-il pas de tracés complètement bouleversés ? Aussi nous demandons-nous si les

anomalies de l'électrocardiogramme ne sont pas l'expression de troubles qui intéressent seulement une partie du muscle cardiaque, s'ils ne traduisent pas en quelque sorte une dysharmonie du jeu du myocarde.

Mais nous n'en disons pas davantage dans ce travail, et, après cette incursion dans le domaine des théories, nous allons nous en tenir à la pratique et essayer de voir ce que valent et ce que signifient les anomalies de l'électrocardiogramme.

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES ANOMALIES DU TRACE ELECTRIQUE

Nous allons étudier d'abord sur quels sujets et dans quelles conditions nous avons rencontré ces tracés pathologiques. Puis nous dirons ce que sont devenus les malades porteurs de ces anomalies. Enfin, nous verrons comment on peut utiliser en pratique les données de l'électrocardiographie.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DES ELECTROCARDIOGRAMMES PATHOLOGIQUES.

C'est presque uniquement sur des insuffisances cardiaques que nous avons relevé nos électrocardiogrammes pathologiques. Nous en avons trouvé 19; or sur les 19 malades qui font l'objet de ces observations, 16 présentaient, ou avaient présenté, ou allaient présenter des accidents indubitables d'insuffisance cardiaque.

De quel ordre étaient ces accidents ? S'agissait-il d'insuffisance du cœur droit ou du cœur gauche ? Qu'il nous soit permis de faire remarquer que, si la discrimination est souvent facile, il n'en est pas toujours ainsi; beaucoup de nos sujets avaient des raisons de fatiguer leur cœur droit autant que leur cœur gauche, beaucoup présentèrent des accidents aussi aisément imputables à la déficience de l'un ou de l'autre; de ce fait, nous avons renoncé à placer certains d'entre eux dans un cadre rigoureux et nous nous croyons autorisé à parler d'insuffisance cardiaque totale.

Ces réserves faites, disons tout de suite que la plupart des malades dont l'électrocardiogramme est pathologique présentent une insuffisance ventriculaire gauche tantôt isolée, tantôt associée à une insuffisance ventriculaire droite. Nous n'attachons aucune importance à l'insuffisance des oreillettes, qui se manifeste par l'arythmie complète dont nous avons donné la signification.

Parmi les sujets atteints d'insuffisance ventriculaire gauche pure, nous relevons Los... (Obs. XIV), Gla... (Obs. XVIII), Chem... (Obs. XVI), Guer... (Obs. XIX), Ver... (Obs. XXI), soit 5 malades.

Parmi ceux chez lesquels le ventricule gauche et le ventricule droit sont tous deux déficients, nous trouvons :

Mart... (Obs. III), hypertendu, emphysémateux;

Gau... (Obs. V), aortique;

Sau... (Obs. XI), obèse;

Ber... (Obs. XXIII), aortique;

Bey... (Obs. XXIV), aortique;

Val... (Obs. XXIV *bis*), aortique;

Mont... (Obs. XXVI), scléreux;

Pel... (Obs. XXV), scléreux;

Et... (Obs. XXVII), scléreux,

soit 9 sujets dont les troubles ne relèvent peut-être pas exclusivement de l'insuffisance ventriculaire gauche; cependant celle-ci, que déterminent les lésions cardiaques ou périphériques, a, dans la genèse des accidents, une part prépondérante.

Dans deux cas, le ventricule gauche ne semble pas ou semble peu responsable des accidents constatés :

D'abord Big... (Obs. XII), comme tous les malades atteints de lésions congénitales de l'artère pulmonaire, présente une asystolie du type droit.

Ensuite Lac... (Obs. XIII), qui vint à l'hôpital pour une série de troubles dont la clinique hésitait à affirmer l'origine, avait un électrocardiogramme pathologique. On reconnut ainsi

la nature cardiaque de ses accidents. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il est devenu.

Enfin, trois de nos sujets, porteurs d'électrocardiogrammes pathologiques, n'étaient pas à proprement parler des insuffisants cardiaques; il s'agit de :

Couf... (Obs. XXXIV), atteint de maladie de Corrigan, qui présente de la dyspnée d'effort, mais n'a jamais eu d'accident plus sérieux; son tracé est très fortement altéré;

Leis..., (Obs. XXXV), atteint lui aussi de maladie de Corrigan, qui a un cœur largement suffisant et peut se livrer sans peine à des travaux fatigants;

Mme Duj... (Obs. XXXVIII) enfin, hypertendue, qui présente quelques petits troubles nerveux, mais aucun signe de défaillance cardiaque; son électrocardiogramme, profondément altéré, revêt le type du monogramme ventriculaire gauche.

Jamais enfin nous n'avons trouvé d'anomalies des tracés sur des sujets sains.

Ainsi donc on peut dire que, dans la grande majorité des cas, *les modifications du complexe ventriculaire sont l'expression de l'insuffisance du cœur, et très habituellement du cœur gauche.*

VALEUR PRONOSTIQUE DES ELECTROCARDIOGRAMMES PATHOLOGIQUES.

L'évolution des troubles circulatoires est-elle particulière chez les sujets dont les tracés électriques présentent ces anomalies ? Ces dernières sont-elles l'apanage de formes graves ? Tous les cas dans lesquels on les observe présentent-ils assez de points communs pour pouvoir être classés en un groupe homogène ?

Pour pouvoir répondre complètement à ces questions, il aurait fallu suivre tous les sujets sans exception qui avaient fait l'objet de nos observations. Or, on sait combien les malades d'hôpital sont facilement perdus de vue et quelles difficultés on éprouve à les retrouver. Nous nous sommes néanmoins efforcé d'entrer en relation avec eux un an ou un an et demi après avoir recueilli leurs tracés.

Voici ce que sont devenus les 19 malades porteurs d'un électrocardiogramme pathologique :

10 sont morts dans des délais variant de un mois à huit mois après l'enregistrement de leurs tracés; 8 sont morts par le cœur; 1 est mort d'hémorragie cérébrale (Chem..., obs. XVI); 1 est mort de la grippe (Mont..., obs. XXVI), mais, en réalité, au cours de cette grippe a succombé à une défaillance cardiaque;

2 restent, six mois et dix-huit mois après l'enregistrement de leurs tracés, de véritables infirmes réduits à l'immobilité (Big..., obs. XII, et Val..., obs. XXIV *bis*);

4 sont restés introuvables;

3 enfin sont en bon état depuis un an; ce sont précisément ceux dont les accidents étaient les plus légers (Couf..., obs. XXXIV; Duj..., obs. XXXVIII, et Lac..., obs. XIII).

Nous sommes donc en droit de conclure que les anomalies du complexe ventriculaire sont l'indice d'insuffisances cardiaques sévères, à pronostic très sombre, puisque, un an en moyenne après leur premier examen, 10 sujets sur 19 sont morts et 2 restent dans un état précaire.

Faut-il attacher à certaines anomalies des tracés un pronostic plus sombre qu'à certaines autres ? CLERC et ses élèves ont insisté sur ce point et considèrent le cas comme d'autant plus grave que les modifications du tracé sont plus profondes. Ils arrivent même à prévoir la date de l'échéance fatale d'après les anomalies électriques qu'ils constatent. Nos observations ne nous permettent pas de conclusions aussi rigoureuses. Certains de nos malades dont l'électrocardiogramme est profondément bouleversé vivent encore (Lac..., obs. XIII, Couf..., obs. XXXIV). D'autres dont les complexes présentaient une seule altération souvent minime sont morts (Pel..., obs. XXV; Ber..., obs. XXIII).

Ainsi donc, la valeur de ces anomalies ne nous paraît pas douteuse; nos résultats sont d'ailleurs conformes à ceux rapportés par tous les auteurs. LÉVY, utilisant les très nombreux documents recueillis dans le service du professeur CLERC, se

livre à un travail d'analyse très minutieux; il note les proportions respectives des diverses modifications, il essaye d'apprécier les cas cliniques dans lesquels chacune d'elles apparaît; il s'efforce de leur reconnaître une signification spéciale, et il exprime tous ces résultats en de multiples statistiques.

Sans user de chiffres et de formules pour dégager les conclusions de nos cas moins nombreux, nous pensons cependant avoir suffisamment établi leur signification.

Aussi allons-nous essayer maintenant d'apprécier l'appoint que peuvent nous fournir les anomalies du complexe ventriculaire dans le diagnostic et le pronostic des insuffisances cardiaques.

UTILISATION PRATIQUE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LE DIAGNOSTIC DES INSUFFISANCES CARDIAQUES.

Il est certain que nos procédés d'examen clinique et radiologique nous permettent le plus souvent d'établir le diagnostic des diverses insuffisances cardiaques sans qu'il faille recourir à la recherche des anomalies des complexes ventriculaires. Il n'est cependant pas sans intérêt de savoir que la défaillance du myocarde, et plus spécialement encore celle du ventricule gauche, a une expression électrique. Car sur 19 cas d'insuffisance cardiaque gauche isolée ou associée, nous trouvons 14 électrocardiogrammes pathologiques. Au contraire, dans les cas où le ventricule droit est seul ou principalement défaillant, nous ne trouvons qu'une fois un complexe anormal; et, cependant, nous avons pu recueillir 13 observations qui méritent de figurer dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite pure.

L'électrocardiogramme nous permettrait-il seulement de soupçonner la part du ventricule gauche dans la pathogénie des accidents observés qu'il ne manquerait déjà pas d'intérêt pratique.

L'électrocardiogramme est capable de nous fournir de précieux éléments de pronostic. Nous avons vu, en effet, que plus de 50 p. 100 des malades sur lesquels on recueille un tracé pathologique succombent en moins d'un an. Nous avons cher-

ché à établir si la proportion de décès est aussi grande chez les insuffisants dont l'électrocardiogramme a conservé sa forme normale. Malheureusement, il nous a été plus difficile encore de retrouver les malades de cette série. Sur 17, nous savons seulement que :

2 sont morts (Guit..., obs. II, Vent..., obs. I); 1 reste en état de grande insuffisance (Tey..., obs. IV); 5 sont à l'heure actuelle en bonne santé (Sau..., obs. XX; Lal..., obs. XV; Bor..., obs. XXIX; Sar..., obs. XIV);

8 ont été perdus de vue, ce qui nous interdit la possibilité d'une comparaison rigoureuse entre les deux groupes de malades.

Nous avons cependant l'impression que ces cas étaient moins graves que les précédents et qu'il s'agit ici d'asystolies à accidents répétés, mais moins rapidement inexorables.

Donc, les anomalies du complexe ventriculaire *permettent, dans une certaine mesure, d'établir un pronostic; elles signalent la gravité des accidents circulatoires qu'elles accompagnent.*

Plusieurs fois, au cours de nos observations, nous avons pu, grâce à leur découverte, porter un pronostic différent de celui que nous avaient permis les seuls examens cliniques : Mont..., observation XXVI, et Pel..., observation XXV, avaient présenté des troubles assez minimes tels qu'on en rencontre souvent chez les scléreux sans qu'ils impliquent un pronostic sérieux; or, la découverte d'anomalies cependant minimes du tracé électrique nous fit changer d'opinion; revirement que justifia l'évolution, car les deux malades sont morts. De même, la seule clinique ne faisait pas soupçonner la gravité de l'état de Glat..., observation XVIII; la découverte graphique d'un pouls alternant nous donna une tout autre idée de ces troubles; enfin, l'enregistrement d'un électrocardiogramme profondément modifié nous permit de porter un très sombre pronostic; bien qu'à sa sortie de l'hôpital son état de santé fût bon, il mourait un mois plus tard.

Il serait facile, mais fastidieux, de donner d'autres exemples.

Nous nous sommes enfin attaché à savoir si les anomalies du complexe ventriculaire apparaissent chez les sujets dont le cœur, actuellement suffisant, a de fortes chances de devenir un jour défaillant. A cet effet, nous avons examiné des rhumatisants, des syphilitiques, des hypertendus, des emphysémateux, des rénaux, bref des malades dont le myocarde soumis à de grosses fatigues a toutes raisons de succomber à la tâche un jour ou l'autre. Nous avons recueilli ainsi 11 tracés pris chez :

- 3 mitraux;
- 4 aortiques;
- 2 hypertendus;
- 1 emphysémateux;
- 1 sujet atteint de lésion congénitale du cœur.

Dans 3 cas seulement, nous avons découvert des anomalies du tracé électrique (2 aortiques, Couf..., obs. XXXIV, et Hei..., obs. XXX; 1 hypertendue, Duj..., obs. XXXVIII).

L'avenir des sujets à tracés normaux et de ceux à tracés modifiés n'a pas été sensiblement différent depuis que nous les connaissons. Nous avons pu en suivre plusieurs; un seul est mort, et c'est un de ceux dont l'électrocardiogramme était normal (Bou..., obs. XXII, atteinte d'angine de poitrine le lendemain du jour où l'on enregistra chez elle des graphiques normaux). Aucun de ceux dont les tracés étaient anormaux et dont nous avons déjà parlé n'a présenté d'accident sérieux. Evidemment, le délai de douze mois est trop court et il faudrait un examen prolongé sur plusieurs années pour se faire une juste idée de la valeur pronostique de l'électrocardiographie.

Notre intention est de ne pas arrêter là nos observations et nous pensons que nos conclusions, aujourd'hui un peu hésitantes, prendront avec le temps plus de fermeté.

III

OBSERVATIONS

NOTE PRELIMINAIRE

Les sujets dont nous rapportons les observations (1) et les tracés sont des malades de types différents :

Les uns sont des insuffisants cardiaques avérés, venus à l'hôpital pour des troubles circulatoires. Certains d'entre eux rentrent dans le cadre d'insuffisance ventriculaire droite; d'autres réalisent, au contraire, le tableau de la déficience ventriculaire gauche; d'autres, enfin, sont atteints de troubles nombreux imputables partie au cœur droit, partie au cœur gauche.

De ces insuffisants, les uns étaient arrivés à la phase de grande asystolie, les autres avaient présenté seulement des accidents légers, témoignant seulement de la faible résistance du cœur à la fatigue; entre ces deux groupes il y a tous les intermédiaires.

Un autre contingent important de nos sujets est constitué par des malades qui, jusqu'au moment de notre examen, n'avaient présenté aucun signe de défaillance cardiaque, mais qui, pour des motifs variés — lésions orificielles, hypertension,

(1) Nous n'avons conservé dans ce travail que les observations significatives en matière de données cardiographiques ou électrocardiographiques. Nous avons enregistré beaucoup plus de tracés que nous n'en rapportons ici, mais ils sont inutiles à notre discussion.

emphysème — couraient le risque de voir, à plus ou moins bref délai, leurs ventricules devenir insuffisants.

Tous nos malades ont été examinés dans le laboratoire de Physiologie du Professeur PACHON. Ceux qui étaient capables de marcher s'y sont rendus tout seuls, à pied; il nous semble, en effet, que la légère fatigue occasionnée par la marche les plaçait dans les meilleures conditions d'examen; car il est logique d'examiner un cœur temporairement défaillant au moment même où se manifeste cette défaillance, c'est-à-dire après un effort physique.

Les grands insuffisants ont été transportés de l'Hôpital à la Faculté après qu'un traitement adéquat eut diminué leurs troubles. La plupart d'entre eux n'ont pu supporter le voyage qu'après une cure de digitale ou d'ouabaïne. Nous avons alors pris la précaution de laisser écouler après ces traitements un laps de temps suffisant pour que les modifications de nos courbes électriques ne puissent être imputées à l'action toxique de la digitale. Nous devons ajouter que le court transport en automobile de l'Hôpital à la Faculté fut assez pénible pour certains de nos sujets (trajet de 800 mètres environ).

Ces conditions d'examen particulières, puisque jamais nous ne procédâmes à nos investigations au lit du malade, ne sont pas sans conséquences sur les résultats obtenus; jamais nous n'avons enregistré de tracés sur des cœurs agoniques, jamais non plus au cours des grandes manifestations d'insuffisance cardiaque; nous n'avons ainsi jamais recueilli les altérations grossières qu'on remarque dans ces cas. (Anarchie ventriculaire de CLERC).

Il serait évidemment préférable de suivre les cardiaques à toutes les phases de leur évolution, mais l'organisation hospitalière actuelle ne le permet pas (1).

(1) Signalons aussi en passant que nous avons eu beaucoup de mal à retrouver nos sujets; nos examens datent de 1927 et 1928. Nous avons recherché ces temps-ci (1929) les survivants, nous n'avons pas pu savoir ce que sont devenus beaucoup d'entre eux. Une partie seulement nous ont répondu. D'où les difficultés rencontrées à élaborer une statistique rigoureuse.

Dans l'enregistrement de nos tracés, nous n'avons apporté aucune modification importante aux techniques classiques.

En matière de cardiographie, nous nous sommes strictement conformé au mode opératoire conseillé par PACHON et ses élèves. Nous avons toujours inscrit le pouls en même temps que le choc de la pointe; nous avons suivi pour placer nos repères toutes les règles énoncées depuis longtemps par PACHON. Il nous paraît indispensable de joindre le sphygmogramme au cardiogramme, car il permet de savoir si ce dernier est positif, et il est, dans les arythmies, un fil conducteur précieux.

Les difficultés que nous avons rencontrées sont rares, car la méthode cardiographique, bien mise au point, est de pratique facile. Comme l'ont noté avant nous tous ceux qui l'ont employée, la cardiographie se heurte à des obstacles — dont on devine la nature — chez les obèses, surtout chez les femmes, et chez les emphysémateux. Dans la plupart des cas, cependant, on parvient à recueillir un tracé.

Mais nous signalons particulièrement un autre inconvénient que nous n'avons trouvé mentionné nulle part : il nous a été impossible de maintenir en D L G sans risque de suffocation un certain nombre de sujets très dyspnéiques. Nous avons dû enregistrer leurs tracés en les plaçant en position demi-assise, de sorte que les résultats ainsi obtenus pour deux ou trois de nos malades ne sont pas parfaitement corrects et pourraient être discutés.

En matière d'électrocardiographie, nous avons remplacé, sur le conseil du Docteur FABRE, par des électrodes en zinc les électrodes d'étain généralement employées. Les risques de polarisation sont ainsi moins considérables.

La méthode électrocardiographique, disons-le tout de suite, ne nous a pas donné toute satisfaction. L'enregistrement sur film, qu'il faut ultérieurement développer, exige de longues manipulations et ne permet pas la lecture immédiate des tracés.

Mais, surtout, il est impossible de débarrasser ceux-ci d'accidents d'origine extra-cardiaque; la corde, extrêmement sensible, est mise en mouvement par le moindre déplacement du

sujet ou de l'opérateur, par un courant d'air, par l'ébranlement causé par le passage d'un camion dans la rue voisine.

S'il est possible, avec une certaine patience, d'éliminer ces facteurs de désordre, il en est d'autres contre lesquels on lutte en vain. Depuis la généralisation de l'emploi des courants alternatifs dans le transport de l'énergie électrique, il se forme des courants d'induction soit au niveau du malade, soit au niveau de l'appareil lui-même, qui sont transmis à la corde et l'agitent sans cesse d'un menu tremblement. Tous les moyens de protection employés sont illusoires : il suffit d'examiner pour s'en convaincre les tracés publiés aussi bien en France qu'à l'étranger.

Sans doute ces fines ondulations de la corde n'ont pas un très gros inconvénient dans la plupart des cas, bien qu'elles enlèvent aux courbes leur netteté; mais elles deviennent fort gênantes lorsqu'il s'agit d'apprécier les encoches qui peuvent apparaître sur des tracés pathologiques au niveau des ondes R et S, ou de découvrir les très faibles battements d'une oreillette en flutter ou en fibrillation.

On a cherché à compenser ces oscillations :

Deux Argentins, un médecin, ANT. AL. MOULIA, et un ingénieur, A. DI LUCCI, ont publié dans les *Archives françaises des maladies du cœur* (1925, p. 372) une technique propre à stabiliser la corde des électrocardiographes. Nous avons eu connaissance de cet article trop tard pour utiliser le procédé préconisé.

D'autres chercheurs tâchent de découvrir un autre moyen de recueillir les courants cardiaques que celui, trop délicat, de la corde sensible. A une séance récente de la Société de biologie de Paris, deux Genevois, MM. DUCHOSAL et LUTHI (*C. R. de la Société de biologie*, avril 1929, p. 779), ont apporté des tracés électriques recueillis suivant un principe différent : les courants cardiaques, amplifiés par une série de lampes, animent un dispositif inscripteur à encre qui permet de les inscrire sur cylindre.

Les tracés, très faciles à recueillir, disent les auteurs, sont fort nets bien que les fines oscillations n'aient pas encore disparu.

Nous ne savons pas quel sera le procédé d'enregistrement des courants cardiaques à l'avenir; toujours est-il que celui actuellement utilisé, fort défectueux, demande à être sérieusement amélioré.

L'examen radioscopique de nos sujets a été fait à l'Hôpital Saint-André, dans le service de radiologie de MM. DEBÉDAT, NANCEL-PÉNARD et LABEAU. Nous avons, pour chacun d'entre eux, des téléradiographies instantanées prises sur le sujet placé à 2 mètres de l'ampoule; c'est sur les clichés ainsi obtenus que nous avons mesuré les divers diamètres du cœur.

PREMIER GROUPE

Insuffisances cardiaques droites.

(Malades rentrant dans le cadre de l'asystolie classique.)

Il est certain, cependant, que le cœur gauche de beaucoup de ces malades est défaillant. Souvent, c'est lui qui cède le premier. Si nous avons placé ces sujets dans ce groupe c'est qu'ils réalisaient assez bien, au moment de notre examen, le type classique de l'asystolique; mais, ultérieurement, nous considérerons certains d'entre eux, d'après leur histoire et leurs lésions, comme des insuffisants gauches, devenus, par dilatation du cœur, des asystoliques.

OBSERVATION I.

Résumé : *Asystolie.* Le cardiogramme précise la nature de l'arythmie et traduit la gêne considérable à l'évacuation ventriculaire. — L'électrocardiogramme permet d'affirmer le diagnostic d'*arythmie complète par fibrillation*; il montre, en outre, des extrasystoles ventriculaires. S'il n'en dit pas plus, c'est sans doute faute de technique correcte. — *Décès.*

Vent... (Jean), 68 ans, plâtrier, entre dans le service du Docteur Bousquet en décembre 1927 pour une dyspnée intense et des œdèmes généralisés.

Les premiers troubles remontent à un an; jusque-là, le sujet avait pu continuer à exercer sans fatigue son pénible métier. Mais il fut pris, au début de 1927, d'une dyspnée d'effort progressive qui l'obligea à se mettre au repos. Malgré cela, les troubles s'aggravèrent, et il eut à plusieurs reprises, même au lit, des crises de

dyspnée subite, intense et douloureuse. Il entra dans un des services de l'Hôpital Saint-André (où nous n'avons pu retrouver de traces précises de son passage) et fut traité par des saignées répétées. Les grandes crises disparurent, il rentra chez lui, mais une dyspnée continue ne l'abandonna jamais, s'exagérant au moindre effort, l'obligeant à rester dans sa maison. L'œdème apparut, disparut, puis revint; le visage devint cyanosé. Les grandes crises douloureuses ne se manifestèrent jamais plus.

Néanmoins, la persistance des autres troubles le ramène à l'Hôpital Saint-André.

L'analyse de ses antécédents ne permet de trouver aucun renseignement important. Il n'a jamais eu aucune maladie infectieuse, il est sourd depuis l'âge de 20 ans. Il a été marié; sa femme vient de mourir de broncho-pneumonie; elle a eu deux enfants, morts tous les deux en bas âge; il ne sait de quoi.

Examen : Appareil circulatoire. — Le pouls est assez rapide, petit, très irrégulier quant au rythme et quant à la force des pulsations.

La pointe bat dans le VI^e espace intercostal, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Gros souffle systolique à la pointe avec propagation axillaire. L'auscultation précise les caractères de l'arythmie; il n'y a pas de régularité dans celle-ci. Parfois, après une contraction vigoureuse, précédée d'un repos assez long, on entend toute une série de contractions faibles et rapides. Parfois, on entend une contraction faible après une forte, et l'arythmie prend ainsi un rythme bigéminé (à noter qu'à ce moment le malade vient de recevoir en ville une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne). La tension artérielle est de 11-7-1 (chiffre obtenu pour les contractions les plus fortes).

Par ailleurs, le malade présente des signes de stase périphérique. Œdème considérable des jambes, des cuisses et des lombes. Œdème léger de la face. Hydrothorax droit, congestion passive de la base gauche. Gros foie cardiaque. Oligurie marquée 300 à 400, sans albuminurie et avec azotémie normale.

Traitement et évolution. — Malgré le rythme bigéminé constaté, on donne au malade de la digitaline, puis de la théobromine, en le soumettant à la cure de réduction des liquides. Au bout de deux mois, et après trois cures digitaliques, ce traitement a sensiblement amélioré la situation. Les œdèmes ont disparu, le sommeil est revenu, la marche est devenue possible, lente et bien entendu sur de courtes distances. Aussi le malade peut-il être transporté de l'Hôpital de la Faculté.

Dimensions du cœur (téléradiographie à 2 m.) :

Diamètre horizontal, 19 cm.;

Diamètre longitudinal, 18 cm.;

Pédicule à la base, 7 cm.;

Corde aortique, 2 cm. 5.

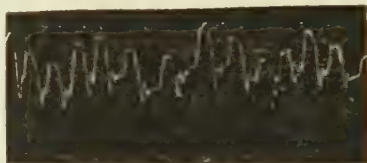
C'est un très gros cœur étalé sur le diaphragme.

Cardiogramme. — Fournit des renseignements très nombreux :

Le rythme est absolument irrégulier, toutes les contractions se succèdent à des intervalles inégaux; il est impossible de retrouver entre elles un rythme fondamental.

L'onde a n'est jamais inscrite; *l'onde e* est très accusée.

Tous les tracés présentent une amplitude inégale. Le cardiogramme a un plateau ascendant; suivant sa durée plus ou moins grande, il prend la forme du doigt de gant ou du dos de chameau.



Cardiogramme en doigt de gant.

L'accident *os* est très haut placé, au sommet de la courbe parabolique; l'accident *fs* n'est pas visible.

Electrocardiogramme. — Par suite d'une erreur de technique, le tracé a été inscrit avec une corde trop tendue, ce qui fait que certains accidents de minime amplitude ont pu n'être pas recueillis.

L'arythmie est rendue fort explicite par le tracé électrique; on note son irrégularité complète, on ne retrouve entre aucune des contractions un intervalle constant.

Sur la forme même du tracé, la mauvaise technique employée ne permet guère de tirer des renseignements précis. L'onde P notamment n'est pas visible. En raison de l'erreur ci-dessus signalée, nous ne pouvons pas savoir s'il s'agit vraiment d'une absence de contraction auriculaire ou si nous n'avons pu l'inscrire.

Sur les complexes ventriculaires, l'onde T n'est pas marquée. La forme générale de ces complexes est normale; mais on note cependant, éparses autour des contractions régulières, des extrasystoles ventriculaires droites isolées.

Conclusion. — La cardiographie chez ce malade permettait d'affirmer l'existence d'une insuffisance mitrale (onde *e*), d'une gêne

considérable à l'évacuation ventriculaire, de soupçonner la présence d'une arythmie par fibrillation : onde *a* absente, irrégularité absolue des systoles ventriculaires.

L'électrocardiographie permettait d'affirmer l'existence de l'arythmie complète; elle montrait, en outre, quelques extrasystoles épar- ses, auxquelles certains auteurs ont attaché une grave signification pronostique. Si l'électrocardiogramme ne fournissait pas d'autres renseignements, il fallait en accuser la mauvaise technique employée.

L'ensemble de ces examens appuyait l'impression clinique et montrait bien qu'on avait affaire à un cœur en complète insuffisance.

Evolution. — Elle confirma ce pronostic. Le malade quitta l'hôpital fin février et y revint, le 20 mars, avec un œdème généralisé. Les toni-cardiaques et les diurétiques n'eurent cette fois aucune action sur lui. On ne put le soulager que par des ponctions pleurales et abdominales répétées.

Décès au début de mai 1928, un quart d'heure après une injection intraveineuse d'ouabaine, tentée en dernier ressort.

Autopsie. — Cœur énorme et dilaté. Les parois en étaient extrêmement amincies, surtout celle du ventricule droit. Aucune lésion des valvules mitrales. Ils s'agissait donc d'une insuffisance mitrale par dilatation du cœur gauche. Cette constatation expliquait l'histoire du malade et ces accès de dyspnée paroxystiques signalés au début traduisaient bien une insuffisance première du ventricule gauche. Quand celui-ci fut dilaté, le cœur droit céda à son tour, et l'insuffisance cardiaque fut complète.

OBSERVATION II.

RÉSUMÉ : Insuffisance mitrale rhumatismale. *Asystolie*. Arythmie par flutter ou fibrillo-flutter. *Signes cardiographiques spécifiques* de l'insuffisance cardiaque. *Complexes électriques normaux.* — Décès.

Guit... (François), 55 ans, entre dans le service du Docteur BOUSQUET, en décembre 1927, pour dyspnée, toux, œdème.

Le début de ces troubles remonte à trois mois; ils furent progressifs, la dyspnée, toujours diurne, les œdèmes augmentèrent petit à petit pour atteindre, à l'arrivée du malade à l'hôpital, une intensité extrême. Le ventre est énorme et douloureux dans l'hypochondre droit.

Le sujet, qui était portefaix, eut de la dyspnée d'effort pour la

première fois il y a quatre ans; il dut alors interrompre son pénible métier et ne put jamais recommencer à travailler, chaque tentative provoquant de nouvelles crises.

Ethylisme. Attaque de rhumatisme articulaire à 12 ans. Aucune autre maladie.

Examen. — Cyanose légère, dyspnée continue, diurne, et depuis peu nocturne aussi, accrue par le moindre effort. Toux fréquente. Expectoration séreuse peu abondante. OEdème des jambes et des lombes. Pas de fièvre. Pouls rapide et irrégulier. Pointe dans le V^e espace, en dehors du mamelon. Gros souffle systolique à la pointe.

Tension artérielle, 13-9.

L'examen des autres appareils montre de gros troubles circulatoires : hydrothorax bilatéral, plus important à droite; ascite légère avec gros foie douloureux; oligurie, pollakiurie nocturne; pas d'albuminurie.

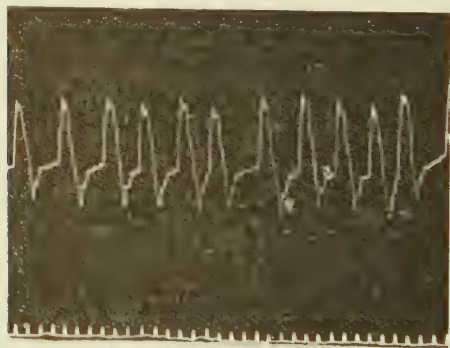
Le traitement habituel (réduction des liquides, digitaline, théobromine) produit une améloiration sensible. Après deux cures de digitaline espacées d'une vingtaine de jours et une ponction pleurale, le malade peut sortir du lit et être amené à la Faculté de médecine, le 30 janvier 1928.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal : appréciation impossible par suite de l'hydrothorax droit encore persistant après la crise de diurèse et la ponction pleurale.

Diamètre longitudinal : 16 cm. environ.

Pédicule à la base : 4 cm.



Cardiogramme. — Difficile à prendre en raison de la dyspnée rapide du malade en D L G, dans lequel on peut cependant le recueillir.

Le rythme est irrégulier; il s'agit encore d'une arythmie désordonnée; l'intervalle qui sépare chaque systole n'est que très rarement égal à un autre.

L'onde *c* est visible mais pas particulièrement accentuée.

La diastole, dans sa première partie, est ascendante; elle devient horizontale dans sa seconde moitié.

L'onde *a* est tantôt très légèrement inscrite, tantôt absente, tantôt remplacée par plusieurs petites ondulations irrégulières.

La systole ventriculaire a un tracé fortement pathologique : après un bref crochet, le très court plateau restant est franchement ascendant, puis la décontraction est très précoce et très brusque. Ainsi ce cardiogramme réunit les deux grands signes graphiques de la défaillance ventriculaire.



FIG. 42.

Arythmie complète. L'onde P manque.

Electrocardiogramme. — On note d'abord l'arythmie déjà constatée sur le cardiogramme. Arythmie irrégulière; de temps en temps, on trouve deux ou trois systoles régulières, c'est la grande exception (fig. 42).

Tous les éléments du tracé normal ne se retrouvent pas. L'onde P manque partout, elle est remplacée par des ondulations irrégulières, inconstantes, qui se reproduisent à des intervalles variables. On en retrouve environ 3 ou 4 par seconde. Leur lecture est rendue difficile par les oscillations de la corde dues aux courants induits.

Les complexes ventriculaires ont leur aspect normal. Il n'y a aucune extra-systole.

Durée des accidents :

Q S, 8/100 de seconde;

Q T, 30/100 de seconde.

Conclusion. — Les deux méthodes graphiques amènent toutes deux au diagnostic d'arythmie complète, et très probablement par flutter auriculaire, et non par fibrillation vraie en raison des quelques ondu-

lations notées tant sur l'électrocardiogramme que sur le cardiogramme.

La méthode graphique permet de soupçonner l'existence de l'insuffisance mitrale. Si l'onde *e*, qui est nette, n'est pas particulièrement exagérée, nous nous demandons si la direction ascendante de la première partie de la diastole n'est pas le fait de la réplétion auriculaire importante par le flot ventriculaire.

En outre, le tracé ventriculaire, profondément modifié, présente la forme la plus caractéristique de l'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme montre des complexes normaux et ne nous renseigne que sur l'arythmie.

Evolution. — L'état du sujet reste grave. Il ne se maintient que grâce au régime sévère, aux cures digitaliques successives, à l'évacuation répétée de ses épanchements.

Le malade quitte l'hôpital en mars 1928, malgré l'avis contraire du chef de service, et meurt un mois après, asystolique.

Le décès étant survenu en ville, la nécropsie n'a pas été faite.

OBSERVATION III.

RÉSUMÉ. — *Asystolie. Arythmie complète. Signes graphiques* (cardiogramme en dos de chameau) *et électriques* (absence de T; aplatissement de Q R S, durée augmentée). — *Décès.*

Mart... (Fernand), entre en février 1928 dans le service du Docteur BOUSQUET.

Il est malade depuis un an; les premiers troubles furent de la dyspnée d'effort et de l'œdème des jambes. Peu après, crises nocturnes brusques et violentes revêtant nettement le type de l'asthme cardiaque et même une fois, d'œdème aigu jugulé par une saignée. Entre temps, deux cures digitaliques avaient amélioré la situation. Mais, depuis trois mois, la dyspnée est devenue continue, les œdèmes ne disparaissent plus, le visage est cyanosé.

Les antécédents du malade sont chargés :

Blennorragie et spécificité à l'âge de 20 ans (le B.-W. est encore positif). Obésité précoce dès 25 ans. Ethylisme depuis la trentaine. Emphysème depuis 12 ans sans gêne bien notable. Il y a dix ans, hématomés qui se répétèrent durant plusieurs mois et dont on ne trouva jamais la cause.

Examen. — Homme obèse, cyanotique, œdémateux, extrêmement dyspnéique.

Température normale.

Le pouls n'est pas très rapide : 90 pulsations à la minute, mais très irrégulier.

Pointe dans le V^e espace, à 4 centimètres en dehors du mamelon. Léger souffle systolique à la pointe.

Pression artérielle, 18-12-4.

L'examen des autres appareils dénote des signes de stase périphérique et des lésions plus anciennes : emphysème généralisé, bronchite légère, épanchement aux deux bases; très gros foie (projection de la face antérieure sur plus de 20 cm.); ascite légère; oligurie extrême, 300 à 400 cc.; albuminurie légère (0 gr. 20) sans cylindrurie; azotémie légère, 0 gr. 50.

On donne au malade, après saignée, de la digitale et de la théobromine, qui provoquent une énorme diurèse, ralentissent le cœur sans le régulariser, font disparaître la dyspnée au repos; mais tout effort reste impossible.

Tous les mois, une nouvelle cure de digitale-théobromine est nécessaire, sans quoi réapparaissent, à un degré moindre, les troubles qui l'ont amené à l'hôpital.

On peut, au cours d'une bonne période, le transporter à la Faculté le 30 avril 1928. A ce moment, il n'a pas pris de digitale depuis plus d'un mois, mais de l'Adoverne, qui avait eu un léger effet diurétique. Le voyage de l'Hôpital à la Faculté est d'ailleurs fort pénible et provoque une vive fatigue chez le sujet.

Dimensions du cœur :

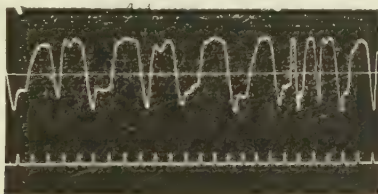
Diamètres horizontal et longitudinal, impossibles à mesurer en raison de l'hydrothorax bilatéral;

Diamètre du pédicule à la base, 8 cm. 5;

Corde aortique, 4 cm.

Le cœur semble étalé et très volumineux dans sa totalité.

Cardiogramme. — Il met d'abord en évidence l'arythmie. Il pourrait sembler tout d'abord que l'on est en présence d'une arythmie extrasystolique, avec quelques systoles normales, entrecoupées de



Cardiogramme tantôt en dos de chameau,
tantôt en doigt de gant.

très nombreuses salves extrasystoliques. En réalité, on ne peut découvrir aucune fixité dans les intervalles qui séparent les contractions.

L'onde *c* est très visible, exagérée dans la plupart des cas. L'onde *a* est inconstante, dans les rares systoles où on la trouve, elle n'est marquée que par une oscillation de très faible amplitude.

L'accident *os* se voit bien; au contraire, l'accident *fs* est invisible.

Le cardiogramme n'a pas sa forme normale; il est très nettement en dos de chameau; certaines systoles, très rapprochées de la précédente, prennent la forme en doigt de gant. L'accident *os* se place en général tout à fait au sommet de la branche montante.

Electrocardiogramme. — L'arythmie est d'une complète irrégularité.

L'onde P n'est pas inscrite.

Le complexe ventriculaire est anormal.

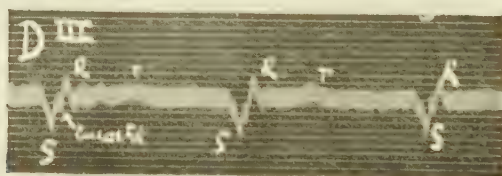
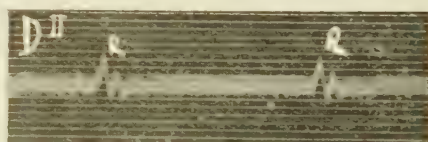
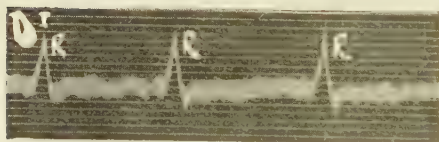
L'onde T n'est inscrite qu'en D III, très minime.

L'amplitude des autres accidents est très réduite :

R I » R II » R III est inférieur à 1 m. 5;

S III » S III » S I est inférieur à 6 cm. 5.

L'électrocardiogramme est donc complètement aplati, surtout en D II. En outre, en D III, dont la forme est tout à fait anormale, on



Absence de P. T. visible seulement en D III. En D III, inversions de S et R.
(Les fragments reproduits sont trop brefs pour que l'on puisse bien apprécier l'arythmie.)

note une profonde encoche sur la branche montante de S, et une *inversion apparente* de R et S.

Durée des accidents :

Q R S, 10/100 de seconde (augmentée);

Q T, 25/100 de seconde.

Conclusions. — Les deux méthodes graphiques permettent d'arriver au diagnostic d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

La cardiographie confirme l'existence d'une insuffisance mitrale, probablement fonctionnelle, que la clinique ne pouvait à elle seule affirmer en raison de la légèreté du souffle perçu (importance de l'onde *e*). Elle montre en outre une grosse difficulté à l'évacuation du ventricule, traduite par ce plateau ascendant, ce cardiogramme convexe si caractéristique. Les causes de cette mauvaise évacuation ventriculaire restent discutables : faiblesse du myocarde ? obstacles périphériques ? (La minima est de 12, et l'aorte est augmentée de volume.)

L'électrocardiographie montre aussi plusieurs des éléments qui sont les sûrs témoins de la défaillance du myocarde : la faible amplitude des accidents, leur durée prolongée, l'encoche décrite en D III, l'absence de T en D I et D II et l'interversion de R et S en D III.

Evolution. — Elle confirme ce pronostic; le malade n'a jamais pu quitter l'Hôpital; il enfle sans cesse, est essoufflé au moindre geste. L'action, jadis intense, des tonicardiaques et diurétiques s'est émoussée. Il traîne encore une existence d'infirme jusqu'en janvier 1929.

OBSERVATION IV.

RÉSUMÉ. — *Asystolie. Maladie d'Hodgon. Arythmie complète. Pas de signes spécifiques de déficience myocardique. Etat stationnaire au bout de quinze mois.*

Teys... (Marguerite), 73 ans, entre en décembre 1927 dans le service du Docteur Bousquet pour toux, dyspnée, œdèmes.

Premiers troubles il y a six ans, donc à l'âge de 67 ans. La malade vit apparaître alors une dyspnée d'effort légère, mais progressive, qui l'obligea à un premier séjour à l'Hôpital en 1922. Elle en sortit très améliorée et put reprendre son travail n'éprouvant qu'une dyspnée légère au cours des efforts.

Mais, en novembre 1927, cette dyspnée s'accentua, devint permanente, ne cédant même pas au repos; les jambes sont enflées, et la malade entre alors à l'Hôpital.

Examen. — Dyspnée permanente assez vive, même au lit. Œdème généralisé mais pas très important. Température normale.

Le cœur est très rapide, très irrégulier, impossible à ausculter. La tension artérielle est de 13-9.

Congestion pulmonaire passive, assez intense. Pas d'hydrothorax. Gros foie douloureux. Pas d'ascite. Oligurie avec albuminurie légère.

La malade est alors soumise au traitement suivant : réduction des liquides et digitaline (LX gouttes en quatre jours). Ce traitement ralentit le cœur sans le régulariser. L'auscultation est devenue possible et révèle un *double souffle aortique*.

La malade est très améliorée par ce traitement; les œdèmes ont fondu, la dyspnée a disparu complètement, du moins au repos. Le foie reste gros, mais n'est plus douloureux.

La malade est amenée à la Faculté le 7 mars 1928.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 15 cm. 5;

Diamètre longitudinal, 16 cm.;

Pédicule à la base, 7 cm.;

Corde aortique, 4 cm. 5.

(Il s'agit d'une femme très petite, dont la taille est inférieure à 1 m. 50.)

Cardiogramme. — Il est d'interprétation assez difficile en raison d'une tachycardie marquée (120 pulsations à la minute).

On note, cependant, une arythmie irrégulière, complète, sans aucun intervalle égal entre les contractions ventriculaires.

L'onde *a* est invisible; l'onde *e* assez nettement marquée. L'ouverture et la fermeture des sigmoïdes ne sont pas inscrites.

Du fait de la tachycardie, la diastole est réduite à un strict minimum. Lorsque surviennent deux contractions plus espacées, on note sa direction franchement ascendante.

Electrocardiogramme. — La tachycardie et l'arythmie sont parfaitement objectivées. Cette dernière se révèle essentiellement atypique et irrégulière.

L'onde P n'est pas inscrite.

Tous les complexes ventriculaires ont la même forme. Il n'y a pas d'encoche sur les tracés. T est visible en D I et D II. Il n'y a aucune extrasystole.

$R II > R I > R III$.

S, de très faible amplitude, existe seulement en D III.

Durée des accidents :

Q R S, 6/100 de seconde;

Q T, 25/100 de seconde.

Conclusions. — L'arythmie complète par fibrillation est parfaitement objectivée par les deux méthodes graphiques.

La cardiographie confirme l'existence prévue d'une insuffisance aortique. Aucune des deux méthodes ne permet de trouver les signes graphiques habituels aux insuffisances cardiaques.

Evolution. — La malade a voulu quitter l'Hôpital en mars; elle y est revenue peu après, complètement asystolique.

Une nouvelle cure de digitaline a amélioré son état. En septembre 1928, elle est encore vivante, mais, complètement impotente, ne se maintient que grâce à des cures digitaliques répétées, qui conservent encore une efficacité réelle.

Retour à l'Hôpital en août dans les mêmes conditions que précédemment.

La malade est encore à l'Hôpital en août 1929. Son état n'a guère changé; elle est obligée d'observer un repos absolu et de prendre régulièrement des tonicardiaques.

OBSERVATION V.

RÉSUMÉ. — *Tabes. Maladie d'Hogdson. Néphrite chronique. Insuffisance cardiaque.*

Signes graphiques très caractéristiques de la défaillance ventriculaire. —

Mort.

Gauj... (Clément) entre en novembre 1927 dans le service du Docteur BOUSQUET, parce qu'il vomit sans cesse depuis cinq jours et présente une assez vive dyspnée.

Ces vomissements sont causés par un tabes dont on découvre d'autres signes fonctionnels et physiques.

L'examen somatique révèle quelques troubles qui sont susceptibles d'expliquer la dyspnée accusée par le malade. Le pouls est petit et rapide, 100-110. La pointe ne peut être sentie. Au second temps, un souffle diastolique, léger, mais net, est entendu à gauche du sternum. Pas de troubles du rythme. La tension artérielle est très basse dans les premiers jours; on n'enregistre au poignet que de faibles oscillations entre 10 et 12. Ceci au cours de la crise tabétique. Mais, assez rapidement, elle remontera à des chiffres plus élevés, 17-7, sans absorption de tonicardiaques.

Très gros foie non douloureux (le sujet est un grand éthylique). Congestion passive importante des bases. Les urines sont assez abondantes (1000 à 1500) et ne contiennent pas d'albumine.

A part l'éthylisme, la spécificité signalée et quelques manifestations tabétiques (douleurs fulgurantes), le malade ne présente qu'un accident pathologique dans son passé : un œdème des jambes, sans aucun autre trouble, l'amena à l'Hôpital, pour un bref séjour d'une quinzaine, l'an passé.

La morphine calme la crise; la tension artérielle remonte, la dyspnée disparaît complètement, et on commence alors à traiter le tabes

par le surfarsénol intramusculaire. On a pratiqué seulement deux injections de 0 gr. 12 et 0 gr. 18 lorsque apparaissent des accidents qui obligent à interrompre ce traitement : des œdèmes blancs et mous intéressant les membres inférieurs et une dyspnée nocturne forçant le malade à passer les nuits assis sur son lit.

On ne trouve cependant pas de modification des signes objectifs. Le cœur est resté régulier, pas plus rapide qu'au début; la tension artérielle atteint 17 et 7. Mais le malade urine très peu (600 à 700 grammes), et si l'analyse ne décèle que quelques centigrammes d'albumine, elle montre par contre 0,95 d'urée sanguine.

Un régime hypoazoté et déchloruré a pour seul résultat de faire baisser le taux de l'urée sanguine à 0 gr. 25. Mais les œdèmes et la dyspnée ne se modifient pas. Une cure de solubaïne (CCCLX gouttes en six jours) n'a pas d'action plus heureuse.

Au contraire, une injection intramusculaire de Neptal provoque une diurèse considérable, que l'on prolonge, les jours suivants, par l'absorption continue de théobromine. On obtient ainsi la fonte des œdèmes, la disparition de la dyspnée nocturne; l'essoufflement reparaît cependant à l'effort, les bases restent encombrées.

Cet état relativement bon se maintient, et le malade peut faire à pied, mais avec peine, la route de l'Hôpital à la Faculté le 10 février 1928 (1). Il quitte l'Hôpital sur sa demande le lendemain.

Dimensions du cœur :

- Diamètre horizontal, 18 cm. 5;
- Diamètre longitudinal, 19 cm.;
- Diamètre du pédicule à la base, 8 cm.;
- Corde aortique : 5 cm. 5.

Cardiogramme. — Il ne montre pas d'arythmie.



Exagération de l'onde *a*.

L'onde *a* est extrêmement marquée; l'onde *c* manque; on se voit assez bien sur la ligne ascendante du cardiogramme; *fs* n'est pas visible.

La diastole est nettement ascendante.

(1) 800 mètres environ en terrain plat.

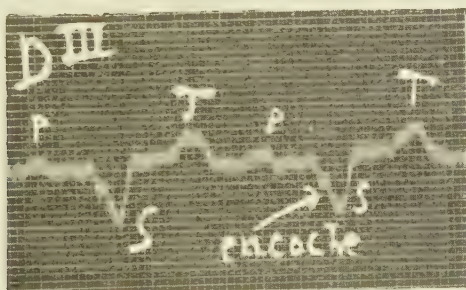
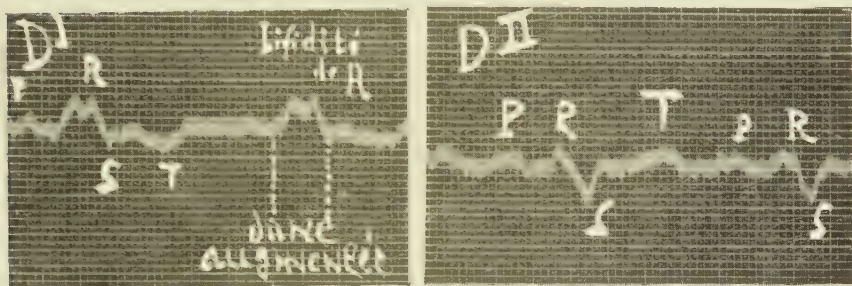
Le tracé ventriculaire revêt une forme assez spéciale; il y a, après l'encoche d'ouverture sigmoïdienne, une onde fortement ascendante suivie d'un plateau légèrement descendant.

On note un retard assez considérable du pouls radial sur l'ouverture des sigmoïdes : il est de 3/10^{mes} de seconde environ.

Electrocardiogramme. — Absence d'arythmie.

Les tracés sont tout à fait anormaux :

L'onde P peu nette en D I, apparaît inégale et souvent bifide.



L'onde R, très nette en D I, minime en D II, nulle en D III, est de faible amplitude (inférieure à 1 cm.), étalée, dédoublée.

L'onde S nette en D III, moindre en D II, nulle en D I, présente le même étalement; elle porte en outre sur sa branche descendante une forte encoche.

L'onde T, très nette dans les trois dérivations présente toujours une direction opposée à celle de l'onde principale : négative en D I, elle est positive en D II, et plus importante encore en D III

Durée des accidents :

P, 5/100 de seconde;

P Q, 19/100 de seconde;

Q R S, 14/100 de seconde (chiffre normal, 7/100 de seconde);

Q T, 30/100 de seconde.

Conclusions. — La cardiographie confirme le diagnostic d'insuffisance aortique; elle montre en outre une onde *a* considérable, telle qu'on en voit sur les sujets porteurs de bruit de galop auriculaire; nous n'avions jamais entendu de galop chez ce malade; nous nous demandons cependant si nous ne devons pas accorder à cette onde exagérée une signification analogue à celle du galop.

L'électrocardiographie montre réunies sur ce tracé la plupart des anomalies que l'on juge symptomatiques de la déchéance myocardique dans son degré le plus profond : étalement du complexe, bifidités et encoches des ondes, inversion de l'onde T. Dans les grandes lignes, — le tracé rappelle celui des monogrammes ventriculaires (block de la branche droite). Mais il ne saurait leur être complètement assimilé.

Noter en outre l'intervalle P Q exagéré et le rapprocher de l'onde *a* augmentée du cardiogramme.

Evolution. — Le malade sorti de l'Hôpital en février y rentre en avril après s'être livré à de gros excès de table. Il est en état d'asystolie complète; cependant, la tension artérielle est restée (si l'on s'en tient à la valeur absolue des chiffres) suffisante : 16-8. Les saignées et ponctions, toute la gamme des diurétiques et tonocardiaques, restent sans effet. La tension s'effondre à son tour, et le malade meurt le 16 mai.

Autopsie. — Très gros cœur. Hypertrophie du ventricule gauche, dilatation des cavités droites. Grosse aorte, avec aortite sus-sigmoïdienne considérable. Les sigmoïdes sont encore souples, mais la dilatation du vaisseau empêchait leur jonction complète.

Poumons, foie et reins cardiaques. Epanchements dans les séreuses.

Voilà donc une observation d'insuffisance cardio-rénale où les méthodes graphiques, et particulièrement électrocardiographiques, traduisent fort bien la grande insuffisance du myocarde confirmée rapidement par l'évolution.

Notons en passant que ce malade, tabétique, présenta lors d'une crise gastrique cette hypotension paroxystique signalée par M. DUMAS et ses élèves dans un article récent de la *Presse médicale* (avril 1929).

OBSERVATION VI.

RÉSUMÉ. — Insuffisance mitrale rhumatismale. *Insuffisance cardiaque droite.*
Arythmie complète par fibrillation auriculaire avec extrasystoles intervalées.
Signes graphiques traduisant la gêne à l'évacuation des ventricules. *Com-
plexe électrique de forme et de durée normales.*

Dar... (Suzanne), 49 ans, entre dans le service du Professeur VERGER, en juillet 1928, pour des troubles cardiaques.

Ces troubles ont une origine très ancienne; elle a eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, à 13, 18, 23 et 42 ans. Elle a eu de l'albuminurie à 16 ans, puis à 34 ans, au cours d'une grossesse. Elle a présenté des accidents circulatoires à 31 ans; on a alors découvert sa lésion valvulaire. Elle a eu deux grossesses: l'une à 20 ans, l'autre, très pénible, mais menée à bien, à 34 ans.

A 38 ans, hémoptysie au cours d'une congestion pulmonaire; la recherche du bacille de Koch resta négative. Depuis deux ans, apparition d'un fibrome utérin hémorragique.

Examen. — Pas de dyspnée au repos; pas d'œdèmes; température normale.

Pouls faible, très irrégulier, de rythme un peu rapide, 90 à 100. Pointe dans le VI^e espace, très déviée vers la gauche, à plus de 14 centimètres du bord gauche du sternum. A l'auscultation, souffle systolique rude, dont le maximum est à la pointe, mais qui s'entend dans l'aisselle et dans toute la région sternale. On se demande s'il n'y a pas un souffle systolique aortique en plus du souffle mitral indiscutable. L'arythmie est complètement irrégulière, avec, cependant, après de fortes systoles, un long silence, qui ferait volontiers penser au repos compensateur d'une extrasystole ventriculaire.

Tension artérielle, 14-8.

Aucun signe anormal du côté de l'appareil respiratoire. Pas de troubles urinaires. Gros foie (18 centimètres de projection) non douloureux. Pas d'ascite.

La malade porte en outre un léger goitre au niveau de l'isthme du corps thyroïde; elle n'a ni exophtalmie, ni tremblements.

Dans ces conditions, avant tout traitement, on enregistre ses tracés mécaniques et électriques.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 18 cm.;

Diamètre longitudinal, 19 cm. 5;

Pédicule à la base, 3 cm. 5.

Cardiogramme. — Il montre une arythmie continuelle et tout à fait irrégulière. Parfois, une systole inscrite immédiatement après la précédente est suivie d'un long repos compensateur tel qu'en aurait une extrasystole ventriculaire. L'irrégularité complète du rythme empêche d'ailleurs de mesurer s'il s'agit d'un véritable repos compensateur.

Ni l'onde *a* ni l'onde *c* ne sont nettement individualisées. On note parfois dans la diastole une onde plus ou moins importante et dont la situation n'a aucun rapport fixe avec les systoles ventriculaires.

Celle-ci a une forme anormale : le plateau est nettement ascendant sur les systoles importantes, celles qui ne surviennent pas trop prématurément et avant lesquelles la réplétion ventriculaire a pu se faire convenablement. La forme des systoles très rapprochées de la précédente est différente : le tracé est très bref, aigu, sans que l'encoche *os* soit toujours visible. Cependant, ces faibles systoles ne sont pas complètement vaines puisqu'on inscrit une pulsation radiale correspondante.

Notons, en outre, la diastole ascendante, bien qu'il n'existe aucun signe d'insuffisance aortique.

Electrocardiogramme. — Il montre parfaitement l'arythmie complète. L'onde *P* manque.

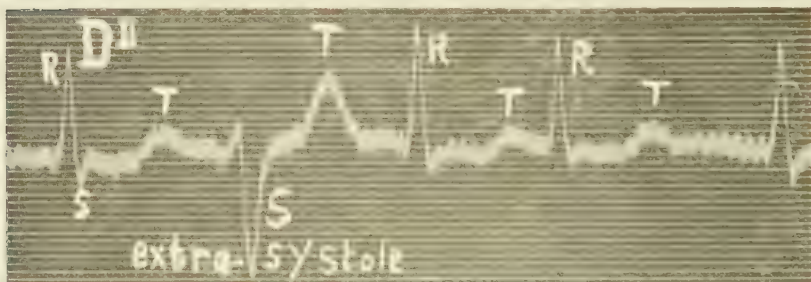


FIG. 13.

Arythmie complète; il existe en outre des extrasystoles ventriculaires. Le second complexe du tracé ci-dessus est celui d'une extrasystole ventriculaire gauche.

Des complexes ventriculaires, les uns ont une forme normale (c'est le plus grand nombre), les autres, intercalés de la manière la plus irrégulière, représentent des extrasystoles ventriculaires : les unes droites, les autres gauches.

Sur les tracés normaux, nous notons les caractères suivants :

$R\ II > R\ III > R\ I$;

$S\ I > S\ II > S\ III$.

T est positif en D I et D II, négatif en D III..

Durée des accidents :

Q R S, 8/100 de seconde;

S T, 14/100 de seconde;

T, 12/100 de seconde.

Conclusions. — L'arythmie complète est exposée par les deux méthodes graphiques, mieux sans doute par l'électrographie, en raison des ondes diastoliques du tracé cardiographique. Les extrasystoles ventriculaires, dont on ne peut que soupçonner l'existence à la lecture du cardiogramme, sont pleinement démontrées par l'électrocardiogramme.

L'insuffisance mitrale, pourtant certaine, ne trouve pas sa confirmation graphique.

Le cardiogramme traduit une gêne assez marquée à l'évacuation ventriculaire, expression probable, puisque manquent les obstacles périphériques, d'une défaillance myocardique.

L'électrocardiogramme ne montre pas de modifications spécifiques du tracé; rappelons seulement que certains attachent une grave signification pronostique aux extrasystoles intercalées dans un tracé d'arythmie complète.

Evolution. — Un traitement par la digitale, puis par la quinine, améliore les troubles fonctionnels, ralentit le cœur sans le régulariser. Des tracés nouveaux, pris après la cure, ne montrent d'autres modifications que ce ralentissement.

La malade quitte le service en août 1928 en assez bon état. Nous n'avons pu savoir ce qu'elle est devenue.

OBSERVATION VII.

RÉSUMÉ. — *Insuffisance aortique rhumatismale. Insuffisance mitrale; insuffisance cardiaque droite. Arythmie complète.* Cardiogramme traduisant la gêne à l'évacuation des ventricules. Pas de modifications du complexe ventriculaire.

Dup... (Pierre), 53 ans, entre dans le service du Professeur MICHELEAU pour dyspnée et œdèmes.

Il prétend avoir toujours eu, depuis sa vingtième année, une dyspnée d'effort légère qui l'empêche de se livrer aux exercices vio-

lents. Mais il n'est gêné dans l'exercice de son métier que depuis deux ans, moment où il devint dyspnéique au moindre mouvement.

En octobre 1926, il entra pour la première fois à l'hôpital, en proie depuis quelques jours à un essoufflement permanent. On s'aperçut alors qu'il avait de gros œdèmes des membres inférieurs, un gros foie douloureux, qu'il urinait très peu.

Un traitement classique (saignée, digitale et théobromine) fait disparaître très vite ces troubles, et le malade, sorti de l'hôpital un mois après, essaye de travailler, mais en vain; et, depuis lors, il ne quitte Saint-André que pour y reparaitre quinze jours plus tard, toujours ramené par les mêmes accidents. Il n'a jamais eu, d'après ses dires, ni asthme cardiaque, ni angor; il présente seulement des palpitations assez fréquentes, sans aucune impression de constriction thoracique. Il est sujet, depuis quelques mois, à des crampes dans les jambes, à des phénomènes de doigt mort.

Dans ses antécédents, on relève une scarlatine et une rougeole non compliquées à 18 ans; du rhumatisme articulaire aigu sévère à 30 ans, suivi de quelques atteintes moins fortes.

Pas de maladies vénériennes avouées. Sa femme, morte de méningite, n'a jamais eu de grossesse.

Signes périphériques d'une insuffisance aortique : battements des carotides, radiales et humérales très exagérés; pouls bondissant. Pointe dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à la pointe, avec propagation axillaire. Souffle systolique différent du premier, plus râpeux sur les bords du sternum. Souffle diastolique très bref, mais net au voisinage de la pointe du sternum. Arythmie légère:

Tension artérielle, 13-8.

Les œdèmes, importants lors de l'arrivée du malade à l'hôpital, ont actuellement disparu. Congestion légère des bases pulmonaires. Gros foie douloureux, perceptible sur 20 centimètres. Urines actuellement abondantes, sans albuminurie.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 18 cm.;

Diamètre longitudinal, 19 cm.;

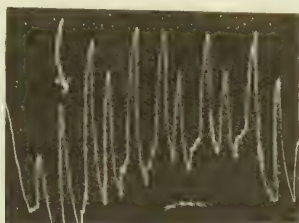
Pédicule à la base, 9 cm.;

Corde aortique, 5 cm.

Il semble qu'il s'agisse d'une maladie d'Hogdson ayant entraîné une hypertrophie cardiaque, intéressant autant le cœur droit que le cœur gauche.

Cardiogramme. — Arythmie, qui revêt le plus souvent le type de l'arythmie complète, sauf en un segment où le rythme semble bigéminé.

Diastole ascendante, sur laquelle s'inscrivent une onde *c* nette, et, dans quelques cas assez rares, une onde *a* plutôt faible.



Il n'y a pas de plateau systolique, ou du moins, il prolonge si exactement la direction de la branche descendante du cardiogramme, qu'il est impossible d'en marquer les limites. Les accidents *os* et *fs* manquent.

Electrocardiogramme. — Arythmie complète des plus nettes.

L'onde P manque.

Complexe ayant la forme décrite dans les prépondérances ventriculaires droites.

Onde T normale, faible en D II.

Durée des accidents :

Q R S, 8/100 de seconde;

Q T, 14/100 de seconde.

Conclusion. — Chez un vieux rhumatisant, porteur d'une lésion aortique et d'une insuffisance mitrale (dont nous n'osons affirmer la nature fonctionnelle ou organique), on note des accidents d'insuffisance cardiaque qui témoignent surtout d'une défaillance ventriculaire droite.

Les deux méthodes graphiques, mais surtout l'électrocardiogramme, permettent le diagnostic d'arythmie par fibrillation. Le cardiogramme traduit une gêne considérable à l'évacuation ventriculaire; l'électrocardiogramme ne fournit aucun élément d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur.

Evolution. — Le malade, dont l'état était jusque-là resté stationnaire, a quitté l'hôpital en janvier 1928.

Perdu de vue depuis lors.

OBSERVATION VIII.

Résumé. — *Hypertension. Dilatation du cœur gauche et insuffisance mitrale fonctionnelle. Insuffisance cardiaque. Arythmie complète.* Le cardiogramme montre une gêne marquée à l'évacuation du ventricule. Tracé électrique normal. — Amélioration immédiate.

Mme Ray... (Maria), 65 ans, entre à l'hôpital, dans le service du Docteur Bousquet, le 18 avril 1928, pour une dyspnée tellement vive qu'elle nécessite d'urgence une saignée.

Cette dyspnée est apparue depuis un an, au cours du travail d'abord. Depuis un mois, cette dyspnée est devenue continue, diurne et nocturne, interdisant tout sommeil. Les urines sont très rares, les membres inférieurs enflés.

Aucun passé pathologique, sauf un léger degré de bronchite et d'emphysème, d'apparition récente. Aucun signe d'hypertension.

A l'examen, pouls rapide (120), avec quelques irrégularités. Gros souffle systolique à la pointe avec propagation axillaire. Tension artérielle : 20-11-5.

OEdèmes importants remontant jusqu'aux lombes. Oligurie (300 cc.), avec albuminurie légère (0 cc. 10). Ascite légère. Le foie n'est pas gros.

Traitement. — Diète, repos, digitaline (LX gouttes en quatre jours), puis 2 grammes de théobromine *pro die* pendant deux semaines.

L'effet du traitement est remarquable; tous les troubles fonctionnels disparaissent, les oedèmes fondent grâce à une diurèse considérable. Le cœur se ralentit. Le pouls reste un peu irrégulier, la tension n'a pas changé, le souffle mitral persiste cependant. La malade peut venir à pied à la Faculté le 4 mai 1928.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 19 cm.;

Diamètre longitudinal, 20 cm.;

Pédicule à la base, 9 cm.;

Corde aortique, 5 cm.

Cardiogramme. — Rend très nette l'arythmie que le pouls laissait seulement soupçonner. Il s'agit d'une arythmie complète.

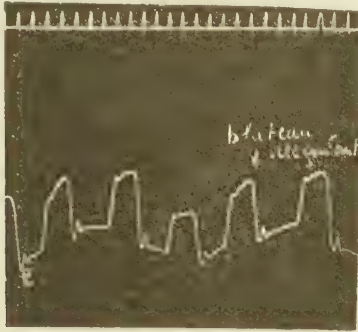
L'onde *c* est exagérée. L'onde *a* manque toujours. Le plateau du tracé ventriculaire, par ailleurs normal, est franchement ascendant.

Electrocardiogramme. — L'arythmie est aussi très bien objectivée.

L'onde P est absente.

Les accidents du tracé ventriculaire ont une faible amplitude.

$R II > R I > R III$ mesure moins de 1 cm.; $S I > S II > S III$ mesure moins de 0 cm. 5. En $S III$, les tracés ont donc fort peu d'amplitude.



Plateau ascendant.
Exagération de e .

L'onde T, normale en $D I$ et $D II$, peu visible en $D III$.

Durée des accidents :

Q R S, 7/100 de seconde;

S T, 16/100 de seconde.

Conclusion. — Les deux méthodes graphiques révèlent une arythmie complète par fibrillation que n'avait pas affirmée la seule clinique.

La cardiographie confirme l'existence de l'insuffisance mitrale, probablement fonctionnelle révélée par l'auscultation. Elle montre enfin une gêne notable à l'évacuation ventriculaire.

L'électrocardiographie n'apporte aucun renseignement sur la valeur fonctionnelle du cœur.

Evolution. — Ulérieurement inconnue. Malade perdue de vue.

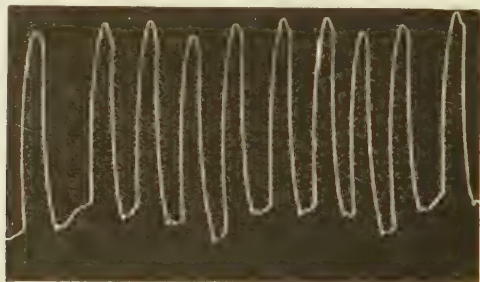
OBSERVATION IX.

RÉSUMÉ. — Maladie mitrale rhumatismale. Accidents antérieurs de grande insuffisance cardiaque. *Dyspnée d'effort persistante*, stase circulatoire légère. Arythmie complète par *fibrillation auriculaire*. Pas de signes graphiques spécifiques de *défaillance myocardique*.

Mme Duv..., 33 ans, suit depuis longtemps le service du Professeur VERGER pour des troubles cardiaques.

Elle a eu à 13 ans une grande crise de rhumatisme articulaire aigu, suivie de plusieurs autres moins sévères. Les premiers troubles cardiaques n'ont débuté qu'à l'âge de 26 ans, marqués par de la dyspnée d'effort et de l'œdème des jambes que le repos fit disparaître. Mais, depuis lors, la dyspnée se manifesta à la moindre marche, et la malade dut se ménager beaucoup.

A 27 ans, elle eut une congestion pulmonaire accompagnée d'hémoptysies que l'on crut un moment tuberculeuses. A 28 ans, elle eut de grands accidents d'insuffisance cardiaque : dyspnée permanente; toux, cyanose, gros œdème des jambes et ascite importante. Ces troubles, très tenaces, régressèrent cependant à la suite de ponctions répétées et de plusieurs cures de digitale. Au bout de cinq mois, elle put quitter l'hôpital. Elle y revint un an après pour des malaises analogues, mais qu'un traitement rapide put faire disparaître.



Depuis trois ans, elle n'a pas eu, somme toute, de grands accidents cardiaques; il est vrai qu'elle mène une existence très tranquille, faisant seulement son ménage, et évitant tous efforts physiques; ils lui sont d'ailleurs impossibles, la dyspnée l'arrêtant au bout de quelques centaines de mètres et au premier étage d'un escalier.

Elle vient à la consultation, *en juillet 1928*, parce que sa dyspnée est plus marquée qu'à l'habitude et que ses jambes sont enflées.

A l'examen, on est en présence d'une femme très amaigrie, fatiguée.

Le pouls, aux environs de 80, 90, est petit, irrégulier. Pointe dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, gros souffle prolongé de la pointe, qui couvre presque toute la révolution cardiaque. On ne trouve pas le dédoublement du second bruit observé lors des précédents séjours de la malade à l'hôpital.

La même arythmie continuelle, irrégulière, sans aucun rythme fondamental, se retrouve encore.

La tension artérielle est de 10-5.

Traitement. — On prescrit à la malade une cure digitalique (XXX gouttes de digitaline en trois jours). Elle est vue quatre jours après; les œdèmes ont disparu, elle est moins essoufflée, C'est dans ces conditions qu'elle est amenée à la Faculté, immédiatement après la cure digitalique, trop tôt peut-être.

Cardiogramme. — Il montre parfaitement l'arythmie perpétuelle et tout à fait irrégulière.

L'onde *c* est visible, pas exagérée. L'onde *a* est absente. Le tracé ventriculaire est normal, avec un plateau descendant; on ne voit pas les accidents d'ouverture et de fermeture des sigmoïdes.

On a tenté en vain chez cette malade d'inscrire un phlébogramme.

Electrocardiogramme. — Arythmie complète sans aucun rythme fondamental décelable.

Onde P absente.

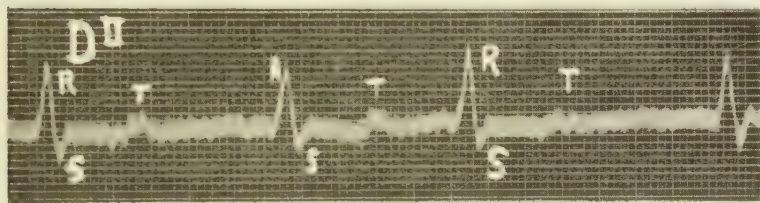


FIG. 44.

Complexe ventriculaire normal, indiquant une prépondérance électrique droite :

$$R\ II > R\ III > R\ I;$$

$$S\ I > S\ II > S\ III.$$

Durée des accidents :

$$Q\ R\ S, 7/100 \text{ de seconde};$$

$$S\ T, 18/100 \text{ de seconde}.$$

Conclusions. — Chez une malade atteinte de maladie mitrale rhumatismale, qui a présenté jadis des accidents sérieux d'insuffisance cardiaque, et dont le cœur reste actuellement à la limite de la décompensation, les méthodes graphiques n'enregistrent que l'arythmie et ne mettent en vedette aucun autre signe précis de déchéance myocardique. La brièveté de la systole tient sans doute au rétrécissement mitral.

Evolution. — On tente, dans le courant d'août 1928, un traitement par la quinocardine que la malade ne peut supporter. Son état est stationnaire.

N'a pu être retrouvée.

OBSERVATION X.

RÉSUMÉ. — *Rétrécissement mitral congénital. Insuffisance cardiaque marquée par des congestions pulmonaires successives. Pas de troubles du rythme. Signes graphiques de rétrécissement mitral et de gêne à l'évacuation ventriculaire. Tracé électrique normal. — Amélioration.*

Mme Mil... (Andrée), 37 ans, présente une histoire typique de rétrécissement mitral congénital.

Peu développée, malingre et chétive, elle ne présente de troubles vraiment sérieux qu'à l'âge de 30 ans, à la suite d'un accouchement. Elle eut alors des accidents sur lesquels elle ne rapporte que des détails très vagues, mais qui furent rattachés à une insuffisance cardiaque par les médecins qui la soignèrent.

Depuis lors, elle est devenue incapable de tout effort physique qui l'essouffle rapidement; à condition de mener une vie sédentaire, elle n'est pas gênée.

Mais, en 1926, elle présente des accidents pulmonaires, accompagnés d'hémoptysies. Soupçonnée de tuberculose pulmonaire, elle entre dans le service du Professeur CASSAËT où l'on reconnaît l'existence de son rétrécissement mitral, cause de ses troubles respiratoires, améliorés d'ailleurs par la digitale.

En janvier 1927, elle présente un enrouement persistant provoqué par une paralysie de la corde vocale gauche, conséquence très probable de la compression par l'oreillette hypertrophiée du récurrent gauche.

En janvier 1928, elle présente des accidents pulmonaires aigus, marqués par une forte fièvre, une vive dyspnée, de la toux, une expectoration abondante et blanchâtre.

Entrée dans le service du Docteur ROUSQUET pour ces troubles, on a la surprise de découvrir à ses deux bases, mais surtout à la gauche, un syndrome cavitair (ou pseudo-cavitair) marqué par un souffle cavitair, des râles humides de tout calibre, de la matité. Malgré les antécédents de la malade, on ne peut s'empêcher d'envisager l'hypothèse d'une bacillose pulmonaire, mais les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Il y a, en outre, des troubles circulatoires : Le pouls est très rapide, à 120-130, mais régulier ; frémissement cataire, souffle présystolique et *systolique*. Dédoublement intermittent du second bruit. A noter que le souffle systolique n'avait pas été observé lors des précédents examens. Oligurie.

Aussi donne-t-on de la digitale à la malade : on voit ainsi ses

troubles fonctionnels s'amender : la dyspnée, la toux, l'expectoration, disparaissent; le cœur ralentit son rythme. Mais les signes physiques pulmonaires persistent très longtemps : le souffle persistera durant plus d'un mois. On n'a jamais pu expliquer pourquoi il avait pris ce timbre cavitare. Il n'y a pas de signes cliniques de dilatation bronchique. On hésite à pratiquer une injection intratrachéale de lipiodol.

En mars 1928, l'état de la malade est considérablement amélioré; tous les accidents (à condition qu'elle reste au repos) ont disparu. On ne note plus, à ses bases pulmonaires, qu'une submatité, une diminution du murmure vésiculaire, avec quelques râles humides.

On trouve toujours, au niveau du cœur, les mêmes signes de rétrécissement mitral. Le souffle systolique antérieurement noté a complètement disparu. La tension artérielle est de 11-6.

Amenée à la Faculté le 16 mars 1928.

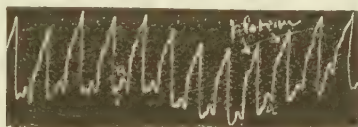
Dimensions du cœur :

Diamètres horizontal et longitudinal : impossibles à apprécier exactement en raison de la grisaille des bases pulmonaires.

On note cependant une grosse hypertrophie de l'oreillette gauche.

Cardiogramme. — Rythme régulier à 80. L'onde *e* est à peine marquée. L'onde *a* est exagérée.

Le tracé ventriculaire n'est pas normal : l'ouverture des sigmoïdes se voit bien et marque l'origine d'un plateau très ascendant, qui



Onde *a* exagérée.
Plateau ascendant et bref.

continue presque la direction de la première partie du cardiogramme. La décontraction est brusque. On ne voit pas la fermeture des sigmoïdes.

Electrocardiogramme. — Tracé normal, montrant seulement la prépondérance ventriculaire droite :

$$\begin{aligned} R \text{ III} > R \text{ II} > R \text{ I}; \\ S \text{ I} > S \text{ II} > S \text{ III}. \end{aligned}$$

Durée des accidents :

P Q, 14/100 de seconde;

Q R S, 6/100 de seconde;

S T, 14/100 de seconde.

Onde P normale.

Onde T régulière.

Conclusions. — Le rétrécissement mitral indubitable trouve sa confirmation dans l'onde *a* exagérée du cardiogramme. Celui-ci fournit, en outre, des signes non douteux de gêne à l'évacuation ventriculaire.

L'électrocardiogramme n'apporte aucun élément d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur; nous ne trouvons pas d'onde P exagérée.

Notons en passant l'existence d'un souffle systolique disparu lorsque le cœur eut retrouvé plus de vigueur.

Evolution. — La malade a quitté l'hôpital fin mars. Revue en juin 1928, elle est en bon état, mais mène une existence exempte de toute fatigue.

N'a pu être retrouvée depuis lors (1).

OBSERVATION XI.

RÉSUMÉ. — *Insuffisance cardiaque progressive chez un obèse. Signes graphiques de gêne à l'évacuation ventriculaire. Altérations légères du tracé électrique*
Evolution immédiate favorable.

Sau... (Jean), 55 ans (avril 1928), est envoyé d'un service de chirurgie dans celui du Docteur BOUSQUET en raison de troubles cardiaques.

Le malade prétend que ces troubles se manifestent depuis très longtemps; enfant, adolescent, il n'aurait jamais pu se livrer aux jeux violents. Il put, cependant, exercer depuis vingt ans les métiers très pénibles de chauffeur, puis de mécanicien de locomotive. Mais il était incapable d'efforts excessifs, de course, de port de fardeaux. Depuis cinq ou six ans, cette dyspnée se manifeste plus souvent, sans cependant amener aucune interruption du travail. Depuis un an le moindre effort provoque de l'essoufflement qui disparaît au repos et ne se manifeste jamais la nuit. Depuis quatre ou cinq

(1) L'observation détaillée de cette malade a été publiée par MM. FONTAN et BROUSTET, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, du 10 juillet 1928.

mois, toux, expectoration blanchâtre. Depuis le même laps de temps, à plusieurs reprises, les membres inférieurs ont enflé.

Les antécédents sont chargés :

Plusieurs maladies infectieuses : typhoïde à 17 ans, rhumatisme articulaire aigu à 9 et 20 ans, grippe en 1918.

Obèse, gros mangeur, gros buveur, qui n'a cependant jamais présenté aucun accident hépatique ou gastro-intestinal. Il y a dix-huit mois, a eu une névrite des membres inférieurs marquée par une douleur spontanée et provoquée dans les muscles du mollet, un léger œdème malléolaire, et guérie par un traitement électrique (?).

Pas de syphilis.

A l'examen, on est en présence d'un homme énorme, continuellement essoufflé, qui présente des œdèmes des malléoles et des lombes. Sa température est normale.

Le pouls est régulier, rapide à 100-110. La pointe du cœur n'est pas sentie. Les bruits, difficiles à entendre, semblent normaux. La tension artérielle est de 19-5.

Bronchite diffuse des deux poumons, avec forte congestion des bases. Oligurie sans albuminurie.

Traitement. — Repos au lit, régime liquide réduit. Digitaline : C gouttes en cinq jours, puis 2 grammes de théobromine par jour pendant deux semaines.

Les œdèmes disparaissent rapidement; au contraire, la dyspnée et la congestion des bases persistent. Petit à petit ces troubles régressent à leur tour, le malade peut se lever et marcher dans l'hôpital sans fatigue. Il est amené à pied à la Faculté avec un très léger essoufflement, le 20 avril 1928.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 15 cm.;

Diamètre longitudinal, 16 cm.;

Pédicule à la base, 6 cm.;

Corde aortique, 2 cm. 5.

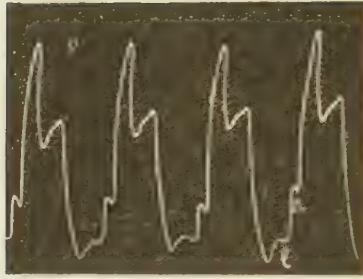
Il s'agit d'un cœur triangulaire, horizontal; pas d'augmentation de volume très marquée du ventricule gauche.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

L'onde *e* est faiblement marquée; la diastole n'est pas ascendante. L'onde *a* est exagérée. La systole est de forme curieuse : la phase ascendante du tracé se termine par un large crochet, après lequel le plateau reprend une direction nettement ascendante. On ne voit ni *os*, ni *fs*.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie.

L'onde P, nette en D II, est moins bien inscrite dans les autres dérivations.



Le complexe ventriculaire revêt le type observé dans les électrocardiogrammes de prépondérance électrique droite.

$$S I > S II > S III; R III > R II \approx R I$$

Les accidents, de peu d'amplitude, ne dépassent pas 0 cm. 07.
En dérivation I, la pointe S est bifide.



FIG. 43.

Bifidité de S en D I et D II. En D III, onde supplémentaire après S.

Il semble apparaître, en D III, une onde supplémentaire anormale postérieure à S et positive.

Durée des accidents

P Q, 16/10 de seconde;

Q R S, 10/100 de seconde (durée augmentée);

S T, 15/100 de seconde.

Conclusions. — Il s'agit d'une insuffisance cardiaque progressive et lente. La grosse tension différentielle aurait pu faire songer à une insuffisance aortique muette. Mais c'est un diagnostic que ne confirment ni l'examen radioscopique, ni le cardiogramme.

Celui-ci révèle une difficulté de l'évacuation ventriculaire; l'électrocardiogramme montre lui aussi des signes de défaillance du myocarde (allongement de Q R S, bifidité de S).

Evolution. — Grosse amélioration immédiate.
Perdu de vue.

OBSERVATION XII.

RÉSUMÉ. — *Lésions congénitales du cœur. Grande insuffisance cardiaque. Signes cardiographiques et électrocardiographiques de défaillance myocardique.* — Etat stationnaire.

Big... (André), 21 ans, se trouve, depuis juillet 1927, dans le service du Professeur MICHELEAU, où il entra pour une dyspnée intense, de la cyanose, des œdèmes.

Son histoire est tout à fait celle des sujets atteints de maladies congénitales du cœur; il a toujours eu de la dyspnée d'effort et de la cyanose, surtout pendant l'hiver. Une fois par an environ ces troubles s'aggravaient; la dyspnée devenait continue, des œdèmes des membres inférieurs apparaissaient. Le repos au lit, durant une quinzaine, et une thérapeutique qu'il ignore, venaient à bout de ces accidents. C'est au cours de troubles de ce genre qu'il est amené à l'Hôpital Saint-André.

Il fait partie d'une famille de treize enfants, dont cinq sont morts en bas âge d'affections inconnues; les huit autres sont en bonne santé, aucun ne présente de malformation congénitale. Parents bien portants.

Examen (janvier 1928). — En voyant et en interrogeant le malade, on est immédiatement frappé de sa petite taille et de son psychisme rudimentaire; il a la taille d'un enfant de 12 ans, il n'en a même pas l'intelligence; il n'a jamais pu apprendre à lire. Il ne donne sur son passé que des renseignements très vagues que l'on n'a pas pu compléter; on ne sait notamment pas grand'chose de sa croissance ni s'il est arrivé depuis longtemps à l'état de développement actuel ou s'il continue à grandir.

A son entrée à l'Hôpital Saint-André, en juillet 1927, il était en état de grande insuffisance cardiaque, avec une cyanose très prononcée, une dyspnée constante, des œdèmes considérables. L'examen physique de son appareil circulatoire montrait de la tachycardie, une pointe dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, un léger frémissement cataire systolique ou présystolique; un gros souffle présystolique de la pointe avec propagation axillaire, un doublement du second bruit, pas d'arythmie. La tension artérielle était de 13-7.

L'examen du thorax, scoliotique, fit découvrir un hydrothorax double; l'urine était rare, mais ne contenait pas d'albumine. Le foie était gros, il y avait un peu d'ascite.

En outre, on notait une déformation du membre inférieur droit, énorme, infiltré; mais, en déprimant fortement l'œdème, on avait l'impression que le tibia était hypertrophié.

Le traitement prescrit (digitale et théobromine) a beaucoup amélioré les troubles fonctionnels; l'anasarque a disparu, la dyspnée a cessé d'être permanente pour n'apparaître qu'à l'effort. Les signes physiques se sont eux aussi modifiés, et quand nous examinons le malade, en janvier 1928, ils sont les suivants :

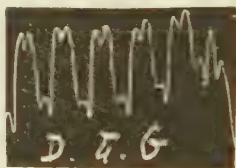
Le rythme est régulier, mais rapide, à 110, 120. La pointe bat dans le VI^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Il n'y a plus de frémissement cataire. On n'entend plus de souffle à l'orifice mitral. On trouve un souffle systolique léger, mais très net, dans le II^e espace intercostal gauche; il a une propagation axillaire. Dédoublement du second bruit. Tension artérielle. 13-8.

Le malade, dans cet état, est transporté à la Faculté de médecine; le voyage est très pénible, la dyspnée apparaissant au moindre mouvement.

Dimensions du cœur. — La scoliose du malade rend à peu près impossible l'appréciation exacte des dimensions du cœur; celui-ci semble très volumineux par rapport à la taille (1 m. 30); il est globuleux et les deux ventricules semblent participer à son hypertrophie; les oreillettes paraissent aussi augmenter de volume.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

Dans la diastole — très raccourcie en raison de la tachycardie — on note une onde importante *e* ou *a* ou fusion des deux. Le plateau ventriculaire, après un crochet émoussé, est ascendant.



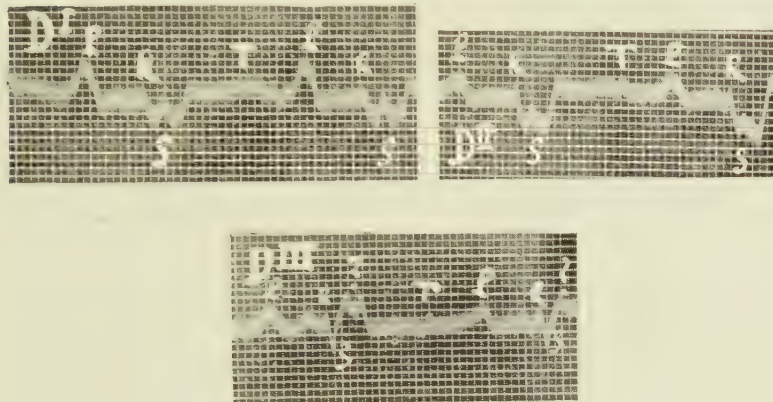
Electrocardiogramme. — Il présente des anomalies considérables. Il n'y a pas de troubles du rythme.

En D I : P est très nettement marqué; R est très faible; S est important, étalé, bifide. Après S, il y a une onde positive légère mais plus marquée cependant que R. T est positif, mais faible.

En D II : P est très fortement positif (0 em. 03); R manque, ou du moins est réduit au strict minimum; S, bifide et étalé, est moins

accentué qu'en D I. Après S, on retrouve la même onde positive notée en D I. On remarque, en outre, sur le tracé, deux systoles à forme ventriculaire gauche, mais qui surviennent sans anticipation du rythme habituel du cœur. T est encore faiblement positif.

En D III : P, très accusé, est cependant moins marqué qu'en D II. R est positif et faible. S est négatif et faible. Après S, il y a une onde supplémentaire, large, étalée, bifide, qui ressemble à l'onde S



Complexe bouleversé; étalement et multiplicité des ondes. Les lettres R et S ont seulement la valeur d'un repère; elles marquent le début du tracé ventriculaire.

de D I, mais en direction opposée. T est positif et faible. Ce dernier accident mis à part, le complexe ventriculaire est la reproduction à peu près exacte, mais inversée, de celui inscrit en D I. Il y a là un électrocardiogramme en miroir, et il est certain qu'avec la nomenclature classique on donne quelquefois, et dans le cas particulier, des noms différents au même accident.

Durée des accidents :

P Q, 16/100 de seconde;

Q R S, 13/100 de seconde (augmentée);

S T, 10/100 de seconde.

Conclusions. — La clinique nous montre un homme jeune, atteint d'une malformation congénitale du cœur difficile à préciser, car ses signes ne rentrent pas dans les cadres classiques. Nous pensons qu'il s'agit de sténose pulmonaire accompagnée (p) de rétrécissement mitral.

La *cardiographie* apporte un argument à l'hypothèse d'une sténose pulmonaire (exagération de l'onde *a* ou *e*) et traduit la gêne de l'évacuation ventriculaire.

L'*électrocardiographie* permet de voir plusieurs signes de défaillance du myocarde : allongement et bifidité de R et S; faible amplitude des accidents.

Evolution. — Le malade est resté à l'Hôpital Saint-André sans que son état se soit modifié jusqu'en avril 1928.

Nous avons pu avoir de ses nouvelles en mai 1929; son état ne s'est pas sensiblement modifié.

OBSERVATION XIII.

RÉSUMÉ. — *Insuffisance cardiaque droite légère. Cardiogramme à onde e augmentée, à plateau ascendant. Anomalies importantes de l'électrocardiogramme.* — Amélioration.

Lac... (Pierre), 64 ans, entre, en février 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET parce qu'il a les jambes enflées et des « fourmillements dans les doigts des deux mains ».

Premiers troubles constatés en octobre 1927. Il ressent alors des fourmillements, puis des sensations de froid, suivies de cyanose locale au niveau du médius et de l'annulaire gauches. Ces troubles étaient assez passagers. Mais ils s'accompagnèrent à ce moment d'œdème malléolaire et d'une dyspnée d'effort légère. Un séjour à l'hôpital n'améliore pas ces malaises; il est à sa sortie incapable de travailler, et la dyspnée apparaît plus facilement, l'œdème augmente.

Il entre à nouveau à l'Hôpital, en février 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET.

Rien à retenir de ses antécédents.

Examen. Malade apyrétique, ayant conservé son appétit et son sommeil; il n'accuse aucune dyspnée; il peut même, affirme-t-il, marcher sans essoufflement, à condition que l'allure ne soit pas trop rapide.

L'œdème qu'il présente n'est pas, comme il croyait, limité aux membres inférieurs, mais atteint le corps tout entier; il est d'ailleurs léger.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe n'est pas sentie lorsque le malade est en décubitus dorsal. On ne sent pas l'aorte. Les bruits du cœur, difficiles à entendre par suite de l'interposition d'une lame pulmonaire, semblent normaux. Le pouls est régulier (à 50) au repos, mais s'accélère assez vite (à 80) après un effort même léger.

Tension artérielle, 12-6 au repos complet; 13-9 après la marche.

Appareil urinaire. — Oligurie, 600 à 800 cc. par 24 heures. Urines claires, pas d'albuminurie; teneur en chlorures sensiblement normale; azotémie : 0 cg. 20 d'urée sanguine. Rien à signaler à l'examen des autres appareils.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 15 cm.;

Diamètre longitudinal, 16 cm. 5;

Pédicule à la base, 7 cm. 5;

Corde aortique, 3 cm.

(Taille, 1 m. 53. Poids, 50 kil.)

Dans ces conditions, avant toute thérapeutique, le malade est amené à la Faculté le 6 février 1928.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

L'onde *e* existe. L'onde *a* est considérablement augmentée. Les

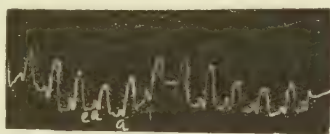


FIG. 46.

tracés ventriculaires ont un plateau nettement ascendant; certains ont une forme *en doigt de gant*.

Electrocardiogramme. — Les tracés sont considérablement modifiés.

L'onde P, qui existe dans les trois dérivations, est surtout visible en D I et D II.

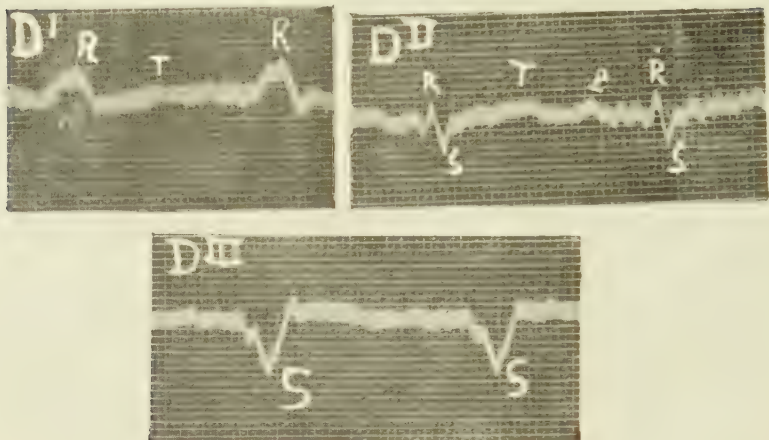
Les éléments Q R S du complexe ventriculaire sont anormaux :

En D I, l'onde R est étalée, bifide, de faible amplitude; l'onde S est à peine marquée.

En D II, le complexe est de très faible amplitude et polyphasique; on compte deux ondes positives, parfois trois, et deux ondes négatives.

En D III, l'onde R est très minime; l'onde S importante est étalée et bifide comme l'onde R en D I. Après elle apparaît une onde supplémentaire de petite amplitude.

L'onde T est positive en D I et D II, négative en D III.



La forme des tracés est tout à fait bouleversée, surtout en D I et D III.

Durée des accidents :

- P, 4/100 de seconde;
- P Q, 10/100 de seconde;
- Q R S, 16/100 de seconde (augmentée);
- S T T, 12/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un malade qui présente des troubles dont le cœur peut être responsable, — sans toutefois que la clinique permette de l'incriminer à coup sûr — le cardiogramme et l'électrocardiogramme apportent des éléments qui semblent bien signer d'insuffisance du myocarde.

Evolution. — En présence de ces troubles, on institue un traitement diurétique (régime déchloruré, théobromine). Malgré cela, les œdèmes persistent, et la diurèse n'augmente pas.

On constate en outre que le malade présente de la tachyarythmie, alors que son pouls était au début lent et régulier. On lui donne LX gouttes de digitaline en quatre jours. Cette médication n'a aucune action sur la diurèse, mais le rythme redevient régulier et plus lent. Après cette cure digitalique, on donne à nouveau de la théobromine. La diurèse finit alors par s'amorcer; la quantité des urines atteint 1.000 à 1.200 par jour. Les œdèmes disparaissent.

Le malade peut quitter l'Hôpital en mars 1928 en très bon état et reprendre son travail.

On peut enregistrer à nouveau l'électrocardiogramme le 18 mars 1928. Il est exactement semblable dans sa forme générale à celui recueilli un mois auparavant.

Cependant, l'état du malade reste bon, il peut travailler, et il est revu en août 1929 en bon état.

OBSERVATION XIV.

RÉSUMÉ. — Insuffisance *cardiaque droite* chez un *gibbeux*. Cardiogramme à *plateau horizontal*. Tracés *électriques normaux*. Evolution immédiate favorable.

Sarras..., 42 ans, tourneur sur bois, vient dans le service du Docteur BOUSQUET, en décembre 1927, parce qu'il est très essoufflé.

La dyspnée a débuté en novembre; elle apparaissait d'abord seulement à l'effort; elle est, depuis, devenue continue. Des œdèmes ont, depuis quelques jours, fait leur apparition.

Dans ses antécédents, on relève une scoliose, dont le malade affirme la nature traumatique et qui est à l'origine d'une gibbosité considérable.

Depuis cinq ans, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë, le malade est resté touseur et cracheur, mais il n'est habituellement pas dyspnéique.

A l'examen, on remarque d'emblée la déformation thoracique; on constate en outre des œdèmes assez importants des membres inférieurs et une cyanose légère.

On a grand-peine à localiser la pointe du cœur dans le V^e espace intercostal, ce qui, vu la forme du thorax, ne fournit aucun repère précis. Le poulx est bien frappé, avec quelques irrégularités. Les bruits du cœur sont normaux; la tension artérielle est de 15-9.

Congestion passive des bases pulmonaires. Urines en quantité normale (1.000 à 1.200), sans albumine.

Traitement. — Repos au lit, restriction des liquides et digitale. Le résultat est excellent; une diurèse importante, 2.000 à 2.500, fait fondre les œdèmes; le cœur devient très régulier; la dyspnée a cessé. La tension artérielle est de 14-7.

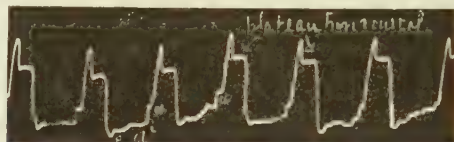
Le malade, dans cet état, est amené au Laboratoire de Physiologie, où il se rend sans dyspnée.

L'examen radioscopique du cœur est impossible en raison des malformations thoraciques.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

Tracé sur lequel les accidents *e*, *a*, *os*, sont très bien marqués. Le

plateau — c'est là la seule anomalie relevée — est horizontal et même légèrement ascendant sur certains tracés.



Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie.

Les tracés ont une forme normale, avec une amplitude assez faible en D I et D II (0 cm. 05) et presque nulle en D III.

Durée des accidents :

P Q, 14/100 de seconde;

Q R S, 7/100 de seconde;

S T, 13/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un gibbeux qui vient de présenter les accidents d'insuffisance cardiaque droite classique chez les malformés du thorax, on trouve un cardiogramme à plateau horizontal traduisant une légère gêne à l'évacuation du ventricule; l'électrocardiogramme ne révèle aucun trouble du fonctionnement du myocarde.

Evolution. — Le malade a quitté l'Hôpital en janvier 1928, en bon état. En juin 1929, sa santé reste suffisante.

OBSERVATION XV.

Résumé. — *Insuffisance cardiaque droite légère chez un emphysémateux. Arythmie complète. Pas de signes graphiques de défaillance du myocarde. Etat stationnaire depuis dix-huit mois*

Lal... (Charles), 68 ans, vient dans le service du Docteur Bousquet parce qu'il est essoufflé.

Cet essoufflement a fait son apparition depuis cinq ans. Il survenait à l'effort seulement et au cours de trachéo-bronchites consécutives à des coryzas fréquents. A deux périodes, au cours d'accidents pulmonaires, il a dû entrer à l'hôpital, où il a été traité chaque fois par l'application de ventouses scarifiées.

Depuis trois mois, la dyspnée a sensiblement augmenté, et elle est devenue continue, ne cessant pas au repos. Depuis quinze jours, elle apparaît la nuit et oblige le malade à rester assis sur son lit. Depuis peu, elle s'accompagne d'une sensation assez pénible de constriction thoracique.

Dans les antécédents du malade, on relève deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont la seconde, prolongée, dura deux mois, il y a quarante ans.

Examen à l'entrée (mars 1928) :

Appareil circulatoire : Pouls rapide et très irrégulier. A l'auscultation, les deux bruits sont normaux. Tension artérielle, 18-44.

Appareil respiratoire : Emphysème, bronchite chronique, congestion des bases.

Rien par ailleurs. Aucun signe de néphrite.

Traitement. — Digitaline (LX gouttes en quatre jours), repos, diète.

L'état du malade est amélioré; la dyspnée permanente disparaît, la marche devient possible; le cœur est un peu ralenti, mais non régularisé.

Il peut aller sans essoufflement de l'Hôpital à la Faculté, le 19 mars 1928.

Dimension du cœur :

- * Diamètre horizontal, 16 cm. 5;
- Diamètre longitudinal, 16 cm.;
- Pédicule à l'origine, 7 cm.;
- Corde aortique, 2 cm. 5.

Il s'agit donc surtout d'une hypertrophie ventriculaire droite.

Cardiogramme. — La lecture en est très difficile, car il a été impossible de mettre le malade en apnée et d'éliminer les mouvements respiratoires. Cependant, les systoles bien inscrites ont une forme normale.

Electrocardiogramme. — Arythmie complète, avec de très rares extrasystoles ventriculaires gauches.

Absence de l'onde P.

Tracés de faible amplitude (moins de 1 cm.).

Onde T normale.

Durée normale des accidents.

Conclusions. — Chez un vieil emphysémateux, insuffisance cardiaque droite légère. Les méthodes graphiques (surtout l'électrocardiographie) objectivent une arythmie complète. Elles ne fournissent aucun autre renseignement sur la valeur fonctionnelle du cœur.

Evolution (octobre 1928). — Le malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital; il est en bon état dès qu'il se met au repos, mais la dyspnée reprend au moindre travail et l'oblige chaque fois à une hospitalisation nouvelle. Cependant, il n'a présenté aucun accident sérieux, et, sauf l'inaptitude à l'effort, il est encore en bonne santé en juin 1929.

DEUXIEME GROUPE

Insuffisances cardiaques gauches.

OBSERVATION XVI.

RÉSUMÉ. — Maladie d'Hogdson. Hypertension. *Insuffisance ventriculaire gauche*. Signes graphiques traduisant la gêne à l'évacuation des ventricules. *Altération du tracé électrique*. — Mort par hémorragie cérébrale.

M^{me} Chem..., 41 ans, est amenée le 23 janvier 1928 dans le service du Docteur Bousquet pour hémiplegie droite avec aphasie survenue brusquement, mais sans ictus, la veille.

Antécédents très chargés. — Une fausse couche, en 1920, survenue après deux grossesses normales terminées par la naissance d'enfants vivants; complications infectieuses à la suite de l'avortement, phlébite et arthrite tibio-tarsienne gauche. En 1926, troubles visuels causés par une hémorragie du corps vitré, de nature spécifique probable (B. W. positif). En janvier 1927, dyspnée d'effort légère et accès typiques d'asthme cardiaque; un examen médical alors pratiqué révèle une forte hypertension: 28-14. Un traitement dont elle ignore la nature, le repos et le régime ont raison de ces troubles. Depuis, céphalées fréquentes et violentes.

Examen. — Hémiplegie droite complète, sans contractures, exagération des réflexes tendineux; réflexes plantaires en extension. Aphasie motrice, avec un léger degré de surdité verbale (?).

Le poulx est tendu, régulier à 80-90. La pointe est dans le VI^e espace, mais en dehors de la ligne axillaire antérieure. Double souffle aortique des plus nets. Tension artérielle, 25-12.

° Malgré cela, la malade n'accuse actuellement aucun trouble fonctionnel d'ordre circulatoire.

Albuminurie importante : 1 g. 10, qui disparaît avec le régime et ne se manifeste plus par la suite malgré les thérapeutiques mises en œuvre.

Traitement. — La spécificité de la malade ayant été jusqu'alors à peine traitée (quelques injections mercurielles dans le service ophtalmologique), on fait une série d'injections de cyanure suivie d'acétylarsan. Sous l'influence de ces médicaments, semble-t-il, les troubles du langage disparaissent très vite et très complètement, les troubles moteurs s'atténuent aussi de façon considérable.

En mai 1928, la malade ne présente plus qu'une diminution légère des forces et des réflexes exagérés; elle marche bien et se sert de son membre supérieur.

En mai 1928, on examine à nouveau son appareil circulatoire. Bien qu'elle soit restée au repos complet et qu'elle ait suivi un régime strict, sa tension minima est montée à 15, sa maxima restant aux environs de 23-24. Elle n'accuse cependant aucun trouble subjectif circulatoire.

Elle est amenée à la Faculté le 8 mai 1928.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 16 cm.;

Diamètre longitudinal, 19 cm.;

Pédicule à la base, 10 cm.;

Corde aortique, 6 cm.

Il s'agit donc d'une grosse ectasie aortique intéressant toute la partie ascendante de l'aorte et la crosse, ayant provoqué une hypertrophie du cœur surtout marquée au niveau du ventricule gauche.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

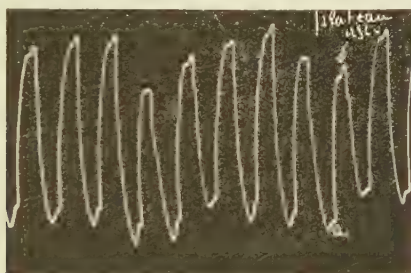


FIG. 47.

Le tracé diastolique est ascendant. L'onde *c* n'est pas visible; L'onde *a* est nette.

Le plateau d'évacuation ventriculaire est ascendant et bref.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie.

Onde P normale.

Complexe traduisant une prépondérance électrique gauche :

$$R I > R II > R III;$$

$$S III > S II > S I.$$

Les ondes Q, R et S ont une forme normale.

Mais, en D II et D III, on note, après S, une onde supplémentaire positive, d'une amplitude de 0 cm. 04, supérieure, au moins en D III, à l'onde R.

Par suite de la présence de cette onde, l'électrocardiogramme en D III présente à peu près la même forme qu'en D I, en sens inverse.

En D I, T est diphasique.

Durée des accidents:

P Q, 10/100 de seconde;

Q R S, 12/100 de seconde;

S T, 14/100 de seconde.

Conclusions. — Il s'agit d'une femme atteinte d'une aortite spécifique avec grosse hypertension. Elle a déjà présenté des accidents d'insuffisance cardiaque gauche qui se sont amendés. Bien qu'elle n'ait pas, à l'heure actuelle, de troubles fonctionnels cardiaques, la clinique, en raison de l'hypertension croissante de la minima, la cardiographie, en raison du plateau systolique ascendant, l'électrocardiographie, en raison de l'allongement du complexe et sans doute de son onde supplémentaire, permettent de prévoir une défaillance prochaine du myocarde.

Evolution. — La malade a quitté peu après l'hôpital sur sa demande. Elle suivait un traitement spécifique au Dispensaire. Un soir, immédiatement après avoir reçu une injection intramusculaire de 12 centigrammes de sulfarsénol, elle tombe dans le coma. Décès deux heures après.

Nécropsie. — Inondation ventriculaire gauche, qui ne permet de retrouver aucune trace de l'hémorragie ou du ramollissement antérieurs.

Cœur très volumineux. Ectasie aortique considérable; sclérose des parois et des valvules, qui sont bloquées.

OBSERVATION XVII.

RÉSUMÉ. — Maladie d'Hogdson. *Insuffisance du cœur gauche.* Le cardiogramme objective l'insuffisance ventriculaire. *Altérations importantes des tracés électriques.* — Décès.

Lo... (Jean), 40 ans, se trouve depuis plusieurs mois dans le service du Docteur BOUSQUET pour insuffisance cardiaque.

Premiers troubles en 1922 : douleurs précordiales et palpitations. Le malade, se sachant syphilitique, se fit faire un traitement qui améliora son état et put se remettre à travailler jusqu'en 1926, ne ressentant que de rares palpitations et parfois des accès de dyspnée nocturne légère.

En septembre 1926, son traitement spécifique ayant été depuis plusieurs mois interrompu, il est pris de dyspnée intense, aussi bien diurne que nocturne; il entre à l'hôpital.

On trouve, en l'examinant, un gros cœur dont la pointe bat dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc en dôme. Aorte sentie derrière la fourchette sternale. Quelques troubles du rythme, mal précisés. Double souffle aortique, double souffle crural. La tension artérielle est de 21-5, puis 18-5. Pas d'oligurie, pas d'albuminurie, mais azotémie légère : 0 cg. 55.

On met le malade au repos complet; on pratique à nouveau un traitement spécifique qui améliore ses troubles. Il est, à l'hôpital, en bon état.

Mais une tentative de travail, en juillet 1927, renouvelle ses troubles fonctionnels, fait réapparaître la dyspnée permanente et une tachycardie intense. Il revient dans le service après une quinzaine, et le repos, les tonicardiaques font disparaître ces accidents.

En octobre 1927 surviennent de grands accès de dyspnée nocturne. Les signes circulatoires ne sont pas modifiés; seule la tension artérielle a baissé et est tombée à 17-5. Les bases, jusque-là indemnes, sont encombrées de râles humides.

La solubaïne, le régime sévère, ont raison de ces accidents, mais le malade reste plus fatigué, plus fréquemment essoufflé qu'auparavant.

En décembre 1927, il est très bas, incapable de tout effort physique; il tousse beaucoup et rejette des crachats muqueux. L'examen objectif montre la modification de quelques signes auparavant constatés : le cœur s'est dilaté, car on trouve la pointe dans le VII^e espace intercostal. La tension artérielle a baissé : 14-5. Les bases pulmonaires sont encombrées. Le foie n'est pas gros. L'élimination urinaire se fait bien.

Dans ces conditions, le malade est transporté à la Faculté; la marche, même brève, est très pénible

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 18 cm.;

Diamètre longitudinal, 21 cm. 5;

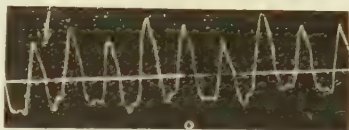
Pédicule à la base, 9 cm.;

Corde aortique, 2 cm.

Il s'agit d'un gros cœur dont le ventricule gauche surtout est hypertrophié. L'aorte est dilatée à son origine.

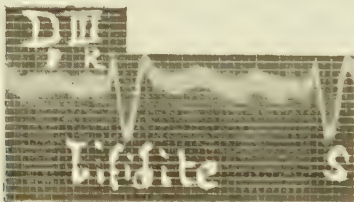
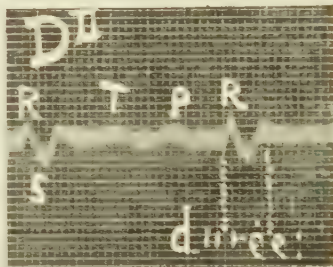
Cardiogramme. — Très difficile à enregistrer, le malade ne pouvant pas rester placé en D L G sans devenir rapidement dyspnéique.

On note, cependant, sur un court tracé inscrit dans cette attitude, la diastole ascendante caractéristique de l'insuffisance aortique. Plateau descendant, *mais très bref*.



Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie. Rythme à 120.
P visible dans les trois dérivations, mais surtout en D I, D II.
Tracé de prépondérance ventriculaire gauche :

$$R I > R H > R H I : S H I > S H > S I.$$



Sur R I, S II et S III, encoche, surtout nette en S II.

En D II et D III, apparition d'une onde supplémentaire, positive dans ces deux dérivations. On ne la voit pas en D I.

A noter, en outre, que D III reproduit exactement, mais en sens inverse, les détails de D I.

T très faible, à tel point que son existence en D I et D II peut être mise en doute. Positif en D III.

Durée des accidents :

P Q, 12/100 de seconde;

Q R S, 12/100 de seconde (augmentée);

S T, 10/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un malade présentant des signes d'insuffisance cardiaque gauche consécutive à une maladie d'Hogdson, le cardiogramme — difficile à enregistrer — donne l'expression graphique des insuffisances aortiques et montre un très bref plateau, indice d'une décontraction ventriculaire précoce. L'électrocardiogramme donne une riche traduction de la déchéance myocardique : allongement, bifidité du complexe et apparition de cette onde supplémentaire que nous avons déjà signalée. L'insuffisance cardiaque progressive se traduit également par la chute progressive de la tension artérielle maxima.

Evolution. — Fin décembre, quinze jours après l'examen, le malade est pris d'une dyspnée continue, très intense, s'accompagnant d'une sensation douloureuse précordiale. Ces troubles semblent s'amender le 26, mais la mort survient subitement le 27 décembre.

Nécropsie. — Gros cœur, hypertrophie des deux ventricules, surtout du gauche. Aorte dilatée à parois épaissies. Les valvules sont sclérosées; deux sont soudées l'une à l'autre.

Foie, poumons et reins cardiaques.

OBSERVATION XVIII.

RÉSUMÉ. — Insuffisance cardiaque de cause inconnue. *Dilatation du cœur gauche avec souffle mitral fonctionnel. Poulx alternant. Pas d'anomalies du tracé mécanique. Grosses altérations du tracé électrique. Décès rapidement survenu*

Glat... (Robert), 29 ans, entre en juin 1928 dans le service du Professeur VERGER pour des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Les premiers troubles remontent à trois ans : ils étaient constitués uniquement par des palpitations qui survenaient à la marche et à l'effort et ne s'accompagnaient pas de dyspnée. Il n'eut jamais de crises dyspnéiques nocturnes, jamais d'œdème des jambes. On lui administra de la digitale; ces accidents disparurent et le sujet put continuer pendant dix-huit mois son métier de garçon de courses.

Il y a un an, nouvelles palpitations, accompagnées cette fois de dyspnée d'effort; une nouvelle cure de digitale fait disparaître ces troubles. Mais, il y a deux mois, en mai 1928, ils s'installent à nouveau et se montrent d'emblée beaucoup plus tenaces. En outre, le

sommeil, jusqu'alors très bon, fut troublé parfois par une dyspnée qui, sans aller jusqu'à l'asthme cardiaque, oblige le malade à s'asseoir quelques minutes sur son lit. Aucune sensation d'angoisse, aucune expectoration, aucun œdème, pas d'oligurie.

Les antécédents du sujet ne révèlent aucun passé pathologique susceptible d'expliquer les troubles actuels : il a eu comme unique maladie une hydarthrose du genou gauche, à l'âge de 14 ans, survenue sans traumatisme et ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux. A noter qu'il prit part, vers sa quinzième année, à des courses de bicyclette, sans ressentir d'ailleurs de fatigue marquée.

Une bronchite durant son service militaire. Pas de syphilis.

Examen (11 juillet 1928). — Pouls régulier, bien frappé. Pointe dans le V^e espace, un peu en dehors du mamelon gauche. Impulsion cardiaque vigoureuse et perçue sur plusieurs espaces intercostaux, créant presque un choc en dôme. Souffle systolique remplissant toute la systole, perçu dans tous les foyers d'auscultation; son maximum est à la pointe, il se propage aussi vers l'aisselle gauche. Second bruit vigoureusement claqué. En auscultant longuement, on découvre quelques troubles du rythme constitués par des systoles prématurées sans repos compensateur nettement perçu.

Au début du séjour du malade à l'hôpital, les signes physiques étaient un peu différents : l'arythmie était plus intense et l'auscultation révélait un dédoublement du second bruit.

Le malade, qui connaît l'existence de son insuffisance mitrale, sait aussi qu'elle est d'apparition récente : elle n'existait pas lors de son service militaire, elle n'existait même pas il y a trois ans, époque où il fut ausculté par son médecin à l'occasion d'une bronchite passagère.

Tension artérielle : 13-8.

Rien à signaler à l'examen des autres appareils.

Traitement. — De juin à juillet, le malade a observé un repos complet et a pris de la digitale. Tous ses troubles ont disparu; il n'a même plus de dyspnée d'effort et peut se rendre à pied sans fatigue de l'Hôpital à la Faculté.

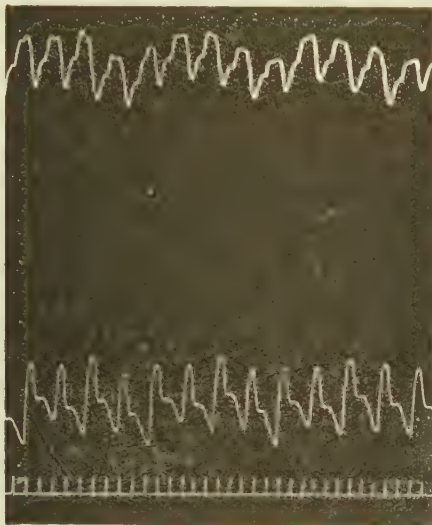
Dimensions du cœur :

- Diamètre horizontal, 18 cm. 5;
- Diamètre longitudinal, 21 cm. 5;
- Pédicule à la base, 6 cm.;
- Corde aortique, 2 cm. 5.

Il s'agit d'un cœur à pointe abaissée, dont le bord gauche est tout à fait arrondi. Il semble que le ventricule gauche soit considérablement augmenté de volume.

Cardiogramme. — On ne note pas d'anomalie du tracé cardiographique; il n'objective pas d'arythmie, qui est d'ailleurs très rare.

La diastole, par suite de la tachycardie, est réduite au minimum et plutôt ascendante. L'onde *e* est peu visible, l'onde *a* nette. Le tracé ventriculaire est normal, avec un plateau légèrement descendant.



Cardiogramme (en haut).
Sphygmogramme (tracé moyen) Pouls alternant.
Temps (en 1/5 de seconde).

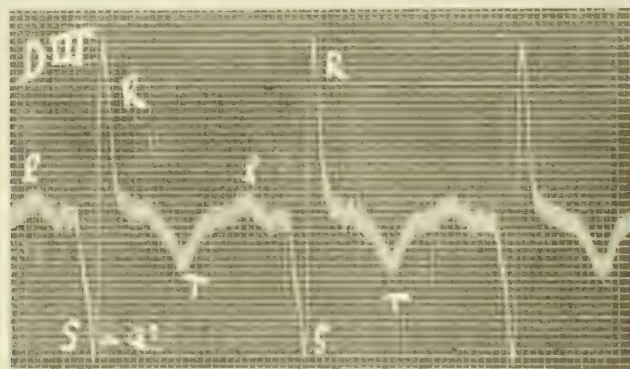
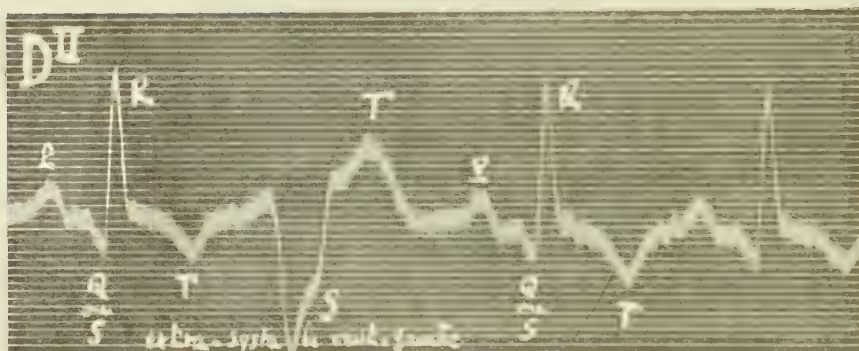
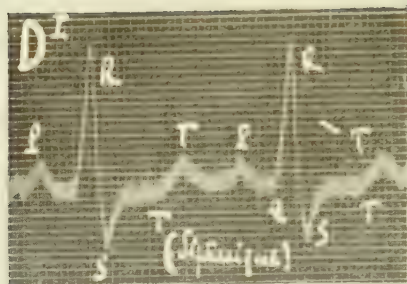
Mais le *sphygmogramme* objective un *pouls alternant* des plus évidents. On ne retrouve pas l'alternance sur le tracé cardiographique; on est d'ailleurs gêné par la traduction graphique des mouvements respiratoires.

Electrocardiogramme. — Il présente de nettes anomalies :

1° *Troubles du rythme.* — Ils sont uniquement constitués par de très rares extrasystoles ventriculaires (nous en avons inscrit seulement 2 sur plus de 200 contractions), l'une est droite, l'autre est gauche; l'une est interpolée, l'autre suivie d'un repos compensateur complet.

2° *Le tracé en D I.* — P, normale. R, bien marquée. S, bien marquée. T, diphasique.

3° *Le tracé en D II.* — P normal. R bien développé, mais n'est pas à sa place; car, avant elle sur le tracé, on note une onde négative.



En D I, T diphasique. En D II, T négatif. La seconde contraction est une extrasystole ventriculaire gauche interpolée. En D III, une grande onde négative (S 2) précède l'onde positive.

tive, qui serait une onde S anticipée ou une onde Q très développée. Inversion apparente de R et S. T négative et très accentuée.

Même durée des accidents.

4° *Le tracé en D III.* — P normale. Le tracé ventriculaire revêt une ampleur considérable, les deux accidents R et S atteignent chacun 2 centimètres. Là encore il y a une inversions apparente, l'accident négatif précédant l'accident positif.

T négative et très développée, dépassant 0, 007. Nulle part on ne voit d'alternance électrique.

Durée de Q R S : 12/100 de seconde.

Conclusions. — Les troubles cliniques et surtout le très gros cœur firent penser qu'il s'agissait d'une hypertrophie cardiaque récente de cause inconnue, et l'insuffisance mitrale fut considérée comme fonctionnelle.

L'alternance révélée par le sphygmogramme confirme le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche, le cardiogramme n'apporte aucun élément d'appréciation.

L'électrocardiogramme nous fournit au contraire l'allongement de l'intervalle Q R S et l'inversion de T auxquels on attache une importante signification. Notons aussi cette inversions des deux accidents R et S dont nous avons longuement parlé précédemment (p. 100).

Le tout permettait de conclure, malgré l'état satisfaisant momentané, à un fâcheux pronostic.

Evolution. — Bien que le malade soit resté au repos, il a succombé chez lui en août 1928. Insuffisance cardiaque avec œdèmes énormes, cyanose, gros foie, hémoptysies répétées.

Remarquons en passant qu'il s'agit là d'une de ces insuffisances cardiaques de cause inconnue, que l'on peut placer dans le cadre de la *myocardie* décrite par Laubry et ses élèves, sans que toutefois cette appellation nous apporte la moindre lumière sur l'étiologie de ces cas.

OBSERVATION XIX.

Résumé. — Vieillard artério-scléreux. *Insuffisance cardiaque gauche brusque*, suivie d'accidents d'insuffisance ventriculaire droite. Cardiogramme d'interprétation impossible. *Electrocardiogramme pathologique*. Décès rapidement survenu.

Gué... (Joseph), 78 ans, entre en juin 1927 dans le service du Docteur Bousquet pour de la dyspnée et des œdèmes.

Il a été toute sa vie bien portant. Depuis huit jours, il a été pris brusquement d'accès de dyspnée nocturne, qui le réveillent

chaque nuit, durant trente à quarante-cinq minutes, ne s'accompagnent ni de toux ni d'expectoration, sont calmées par la position verticale. Pendant quatre jours, ces troubles, qui se renouvelaient plusieurs fois par nuit, ont été les seuls accidents constatés. Depuis trois jours, dyspnée d'effort dans la journée et œdèmes des jambes.

Aucun antécédent pathologique.

Vieillard en assez bon état général; il ne présente pas de température.

On ne peut sentir son poulx, ses artères radiales étant complètement sclérosées. Pointe dans le Ve espace intercostal. Arythmie irrégulière, on entend des systoles en écho qui laissent supposer qu'il s'agit d'une arythmie extra-systolique. Souffle systolique léger que l'on entend dans toute la région précordiale, mais avec un maximum très net au niveau de la base. Tension artérielle à l'humérale, 14-6-8. Légers œdèmes des membres inférieurs. Hydrothorax droit, râles humides à la base gauche, râles de bronchite épars dans les deux poumons. Aucun autre trouble par ailleurs. Pas d'albuminurie.

Le malade est mis au régime lacté, il prend LX gouttes de digitaline en quatre jours. Ce traitement fait disparaître la dyspnée aussi bien diurne que nocturne et les œdèmes. Le malade peut se rendre à pied sans fatigue à la Faculté une quinzaine de jours après son entrée à l'Hôpital.

Dimensions du cœur. — On est gêné dans l'appréciation exacte du diamètre horizontal par l'hydrothorax encore existant lorsque la radiographie fut prise.

Diamètre longitudinal, 17 cm.;

Pédicule à la base, 7 cm. 5;

Corde aortique, 3 cm. 5.

Cardiogramme. — Difficile à inscrire et à interpréter, parce qu'il a été impossible d'éliminer sur le tracé l'influence des mouvements respiratoires, et que, de ce fait, la forme de chaque accident est modifiée suivant que le sujet se trouve en inspiration ou en expiration.

Arythmie qui prend nettement les caractères d'une arythmie extra-systolique; rythme fondamental régulier, avec contractions prématurées suivies d'un repos compensateur incomplet.

On ne voit aucun des accidents *e*, *a*, *os*, *fs*.

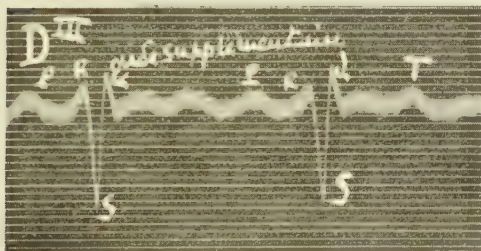
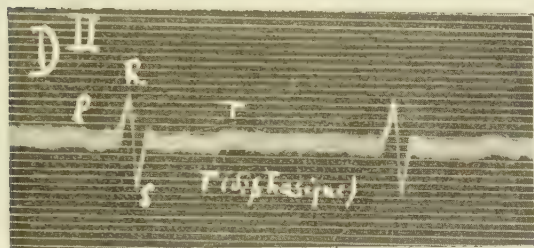
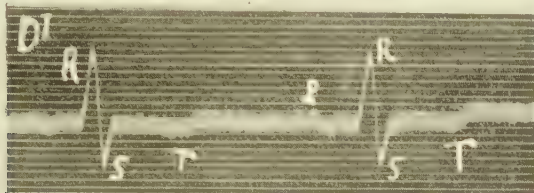
Nous avons dit les raisons pour lesquelles il nous semble difficile de tenir compte des modifications du plateau qui est tantôt ascendant, tantôt descendant, tantôt horizontal.

Electrocardiogramme. — Arythmie; rythme fondamental régulier; contractions prématurées de forme normale, le plus souvent suivies d'un repos compensateur incomplet.

Onde P partout visible, sauf sur certaines ondes prématurées.

Il s'agit probablement d'extrasystoles auriculaires, tantôt isolées, tantôt groupées en salves.

Q R S normaux, sauf en D III, où apparaît une onde positive assez importante, supérieure à 0 m. 004, consécutive à S.



T négatif en D I, diphasique et faible en D II. En D III apparaît après S une onde supplémentaire positive. Les fragments reproduits sont trop brefs pour que l'on puisse apprécier l'arythmie.

Onde T négative en D I, diphasique en D II, positive en D III.

Durée des accidents :

P Q, 10/100 de seconde;

Q R S, 9/100 de seconde (légère augmentation);

S T, 13/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un vieillard atteint d'insuffisance cardiaque

Brusque, d'abord gauche, bientôt complète, mais favorablement modifiée par la thérapeutique, le cardiogramme, probablement par suite de mauvaises conditions matérielles, ne donne aucun renseignement sur la qualité de la contraction cardiaque. L'électrocardiogramme apporte, au contraire, trois éléments : l'onde T négative, l'allongement léger de Q R S et l'onde supplémentaire en D III.

Evolution. — Le malade a quitté l'hôpital en très bon état de santé au début de juillet, mais il y est revenu dans les premiers jours d'août en proie à de nouveaux accès de dyspnée nocturne. Il en est sorti en septembre, très amélioré par une thérapeutique semblable à celle employée au moins de juin.

Enfin, il se présente de nouveau en octobre avec des accès d'angine de poitrine suivis de dilatation cardiaque. Il meurt en asystolie complète.

OBSERVATION XX.

RÉSUMÉ. — Ectasie aortique. *Insuffisance cardiaque gauche. Arythmie complète.* Des anomalies minimes du complexe électrique disparaissent après traitement. Pas de données cardiographiques. Amélioration longtemps maintenue.

Sauv... (Louis), 59 ans, vient, en avril 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET parce qu'il est essoufflé au moindre effort et qu'il éprouve la nuit une sensation de poids sur les régions épigastrique et précordiale, accompagnée de dyspnée et, parfois, de douleur irradiée vers le membre supérieur gauche.

Le début de tous ces malaises remonte à décembre 1927. Certaines crises nocturnes, très violentes, s'accompagnèrent parfois de syncopes; leur intensité s'est un peu atténuée depuis sous l'influence du repos, mais elles n'ont pas cessé. En outre, depuis quelque temps, des troubles digestifs sont apparus : dysphagie, douleurs postprandiales et anorexie.

Dans les antécédents, on ne relève qu'une série de congestions pulmonaires aiguës, toujours localisées au côté gauche. Aucun autre antécédents; spécificité niée; B.-W. négatif.

Pouls irrégulier, aux environs de 90. Pointe dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. Aorte percutable sur le sternum. Il semble que l'on entende, de temps en temps, un souffle diastolique aortique; il n'est perçu que lorsque le rythme irrégulier du cœur se ralentit, notamment au moment de l'inspiration. Tension artérielle, 13-7-2 1/2.

Rien à signaler par ailleurs.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 15 cm. 5;
Diamètre longitudinal, 18 cm. 5;
Pédicule à la base, 10 cm.;
Corde aortique, 5 cm.

Le malade est très fatigué durant les premiers temps de son séjour à l'hôpital. Il a des crises toutes les nuits, et on a même l'occasion d'en observer une un matin; il souffre de la partie moyenne de la poitrine et des épaules; il n'est pas essoufflé; il prétend ne pas pouvoir parler, mais présente une grande agitation.

On lui impose un régime sévère, un repos complet, et on lui administre de la digitaline. Ce traitement améliore son état, diminue ses crises et permet de l'amener à la Faculté le 27 avril.

Cardiogramme. — Arythmie perpétuelle, tout à fait irrégulière. Les systoles se succèdent sans jamais être séparées par un intervalle fixe, et leur amplitude est toujours inégale. Cette inégalité paraît, d'ailleurs, souvent liée aux mouvements respiratoires.

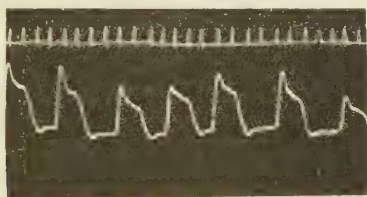


Fig. 48.

L'onde *e* est mal inscrite; l'onde *a* manque sur toutes les systoles; *os* ni *fs* ne sont visibles. La diastole n'est pas ascendante, pas plus que le plateau systolique.

Electrocardiogramme. — Traduit très nettement une arythmie complète. P manque dans les trois dérivations.

Les accidents Q R S ont une faible amplitude; ils témoignent d'une prépondérance électrique gauche. $R\ I > R\ II > R\ III$; $S\ III > S\ II > S\ I$.

En D II et D III, on note une onde supplémentaire positive, consécutive à S. En outre, en D III, S est bifide.

L'onde T est très faible, elle n'est nettement visible qu'en D II et ne dépasse guère 0 m. 001.

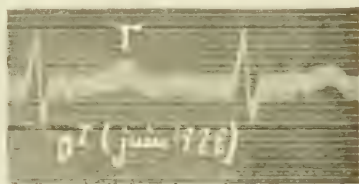
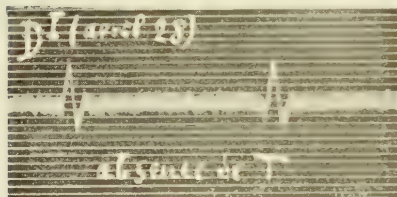
Evolution. — En raison du diagnostic d'arythmie complète confirmé par les méthodes graphiques, on décide de faire subir au

malade une cure de quinicardine précédée d'une cure de solubaïne. Le résultat subjectif est excellent; le malade voit tous ses troubles s'atténuer, peut aller et venir, se livrer à des petits travaux sans aucune dyspnée. Cependant, son cœur n'a pas été régularisé, mais ralenti; le rythme, qui atteignait 90-100, tombe à 75-80.

On peut pratiquer, le 27 juin, deux mois après les premiers, de nouveaux examens graphiques.

Le cardiogramme n'est pas modifié; son rythme est seulement ralenti.

L'électrocardiogramme, au contraire, a beaucoup changé.



Arythmie complète (la brièveté du fragment reproduit ne permet pas de l'apprécier).

Au cours d'un premier examen, T manque; dans la suite, l'onde T reparaît.

L'amplitude des divers accidents a considérablement augmenté.

L'onde T a reparu très nette, de dimensions normales sur D I et D II.

L'onde supplémentaire notée en D III a disparu.

La bifidité de S persiste en D III.

Conclusions. — Il s'agit d'un aortique non spécifique, qui présente des signes d'insuffisance du cœur gauche, très améliorée par les tonicardiaques.

Les tracés objectivaient parfaitement une arythmie complète déjà soupçonnée par la clinique. Le cardiogramme n'apportait aucun renseignement sur la valeur fonctionnelle du myocarde. L'électrocardiogramme, au contraire, laissait soupçonner sa défaillance : onde T réduite, onde supplémentaire en D II et D III, bifidité de S en D III. Mais tous ces éléments, sauf les modifications de D III, disparaissent après le traitement. Ce qui démontre nettement leur caractère pathologique.

En avril 1929, le malade est en bon état; ses crises angineuses ont disparu; il peut travailler; il fait tous les deux mois une cure de digitaline. Il nous a envoyé ces nouvelles, mais nous n'avons pu le revoir et ne savons si son cœur est toujours aussi arythmique.

Même état en mai 1929.

OBSERVATION XXI.

RÉSUMÉ. — Néphrite chronique. *Insuffisance légère* du cœur gauche. Cardio-gramme impossible à enregistrer. Quelques *anomalies de l'électrocardiogramme*. Evolution immédiate favorable.

Verh... (Georges), 60 ans, entre, en janvier 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET parce qu'il est enflé, essoufflé et cyanosé.

Depuis trois ans, petits signes de brightisme; il y a deux ans, premier accès de dyspnée, qui motiva un séjour d'un mois à l'Hôpital, où fut porté le diagnostic de néphrite chronique azotémique. Traitement par le régime et des saignées. La tension artérielle fut successivement, à ce moment (1926), de 18-8 et de 20-10. Il put sortir de l'Hôpital au bout de trois mois et se remettre au travail. Bien qu'éprouvant toujours les mêmes petits troubles signalés au début, il put assurer son service de fossoyeur jusqu'en octobre 1927.

A ce moment, il redevint légèrement dyspnéique; de l'œdème apparut au niveau des jambes; les troubles respiratoires augmentèrent; le malade devint, rapidement, très cyanosé.

A son arrivée dans le service, il étouffe littéralement. Il est bleu. Il tousse, rejette une expectoration blanchâtre, non mousseuse. Ses bases pulmonaires sont remplies jusqu'à l'omoplate de râles humides, fins et nombreux.

Le pouls régulier bat à 100. On entend à la pointe un souffle systolique doux. La tension est de 15-9-3.

Le malade n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures. On recueille par cathétérisme 300 cc. d'urine extrêmement foncée contenant plusieurs grammes d'albumine et des cylindres. Urée sanguine 0 g. 65.

Le foie est gros et douloureux.

En outre, syndrome tabétique fruste.

La thérapeutique habituelle est instituée : saignée, ventouses scarifiées sur la région lombaire, théobryl intramusculaire. Elle ne donne aucun résultat. Aussi pratique-t-on, le 1^{er} janvier 1928, voyant la situation désespérée, une injection de Neptal. Une diurèse considérable — 4 litres — s'établit aussitôt. On donne, les jours suivants, 2 grammes de théobromine par la bouche, et la diurèse se maintient ainsi à plus de 2 litres. En même temps, tous les signes fonctionnels et généraux s'améliorent.

Le 17 janvier, le taux des urines reste à 2.000; elles ne contiennent plus que des traces d'albumine; les œdèmes ont disparu.

Du côté du cœur, le souffle a disparu; la tension artérielle est

passée à 20-9. L'encombrement des bases pulmonaires a diminué; le foie reste gros et douloureux.

C'est dans cet état que le malade est amené à la Faculté, où il peut d'ailleurs se rendre par ses propres moyens, le 20 janvier 1928.

Dimensions du cœur

Diamètre horizontal, 13 cm. 5;

Diamètre longitudinal, 18 cm.;

Pédicule à l'origine, 8 cm.;

Corde aortique, 4 cm.

Cardiogramme. — Il a été absolument impossible de trouver la pointe du cœur de ce malade, en raison de l'exiguïté extrême de ses espaces intercostaux.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie. Onde P visible et normale.

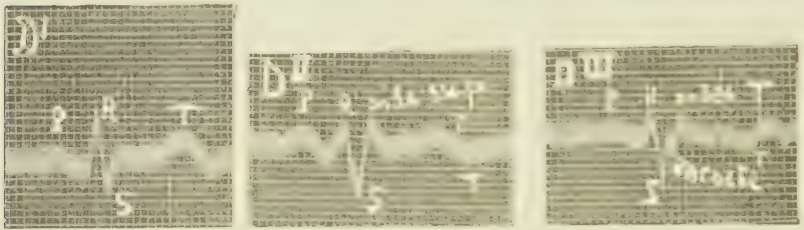


Fig. 49.

Encoche sur S en D III. Onde supplémentaire en D II et D III.
Onde T diphasique en D II et D III.

Q R S normaux en D I.

En D III, apparition d'une onde supplémentaire, postérieure à S et positive.

En D III, élargissement de S avec encoche légère sur sa branche montante.

T normale en D I; diphasique en D II et D III.

Durée des accidents

P Q, 6/100 de seconde;

Q R S, 10/100 de seconde (augmentation légère);

S T, 14/100 de seconde;

T, 14/100 de seconde.

Evolution. — Le malade, après avoir suivi un régime rigoureux pendant quelques semaines, sortit en bon état de l'Hôpital au cours du mois de février.

Mais il y revint en avril 1928, présentant de nouveaux accidents d'ordre rénal. Son cœur semblait, cette fois, suffisant, et sa tension artérielle n'avait pas changé (20-9). Le régime déchloruré et la théobromine suffirent à le remettre sur pied.

Conclusions. — Il s'agit d'un sujet qui présenta, lors d'un épisode aigu, au cours d'une néphrite chronique, des signes d'insuffisance cardiaque gauche (souffle mitral fonctionnel, chute de la maxima). Après la disparition des accidents aigus, l'électrocardiogramme, seul possible, montre quelques signes d'insuffisance du myocarde.

Cependant l'état du sujet, dans les mois suivants, reste assez bon.

OBSERVATION XXII.

RÉSUMÉ. — Néphrite subaiguë. Cœur suffisant. Puis brusque apparition de grands accidents cardiaques. — Décès.

Bum... (Antonia), 18 ans, est entrée, en mars 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET pour des troubles rénaux.

Les premières manifestations de sa néphrite apparurent en juillet 1927, au cours d'une angine aiguë. La malade éprouva alors de violentes douleurs lombaires; elle eut des urines sanglantes et des œdèmes. Un régime améliora ces accidents, mais ils se manifestèrent à plusieurs reprises au cours de l'année 1927; ils furent d'ailleurs intermittents et cédèrent assez rapidement au repos et au régime. Plus fatiguée cependant en mars 1928, elle entre à l'Hôpital.

On ne relève dans ses antécédents aucune intoxication, aucune autre infection que des angines et des rhino-pharyngites assez fréquentes, dont la plus sévère évolua l'été dernier.

Elle présente des signes indubitables de déficience rénale: polyurie claire (1.800 à 2.000 cc. par jour), douleurs lombaires fréquentes; albuminurie oscillant de 1 g. 50 à 2 g.; azotémie variant de 1 g. 50 à 1 g. 70; bouffissure habituelle de la face, et, dès que le régime déchloruré n'est plus régulièrement suivi, œdèmes des membres inférieurs et des lombes; pas de cylindrurie: c'est le seul signe qui manque au tableau clinique.

La malade présente une anémie intense.

Du côté de l'appareil circulatoire on trouve les signes suivants: pouls plein et régulier, à 70 environ. Pointe dans le Ve espace sur la ligne mamelonnaire, à 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum. Bruits normaux. Tension artérielle le 7 mars: 17-9; le 20 juin, malgré trois mois de séjour à l'Hôpital, de repos complet, de régime strictement suivi, elle est passée à 19-11.

La malade se plaint de troubles visuels — brouillards devant les yeux, fatigabilité à la lecture — et de céphalée violente. Un premier examen révèle seulement une forte myopie (mars 28). En juin, des hémorragies rétiniennees ont apparu (Service de M. le Professeur TEULIÈRES.)

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 14 cm. 5;
Diamètre longitudinal, 16 cm. 5;
Pédicule aortique, 5 cm. 5;
Corde aortique, 4 cm. 5.

Il s'agit donc d'une jeune fille atteinte de néphrite chronique azotémique et hypertensive, qui s'aggrave malgré la thérapeutique rigoureuse. Le cœur, fortement hypertrophié, semble, jusqu'à présent, suffire à sa tâche pourtant lourde en raison de l'hypertension artérielle d'origine rénale.

Cardiogramme (18 juin 1928). — L'onde *e* n'est pas visible.

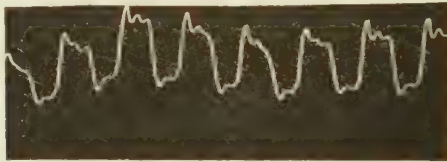


FIG. 50.

Cela mis à part, le cardiogramme est normal; l'intersystole s'inscrit sur le tracé. Sur le plateau d'évacuation, descendant, se voient, particulièrement nettes, les trois ondes de vibrations cardio-aortique.

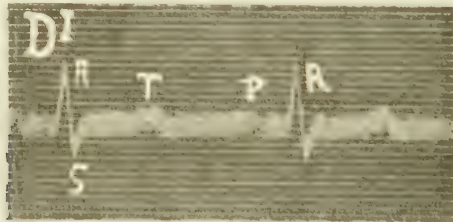


FIG. 51.

Electrocardiogramme. — Normal; pas d'anomalie de forme des divers accidents.

Durée des accidents :

P Q, 10/100 de seconde;
Q R. S, 7/100 de seconde;
S T, 14/100 de seconde;
T, 8/100 de seconde.

Conclusion. — La clinique et les méthodes graphiques sont, semble-t-il, bien d'accord pour affirmer que le cœur semble capable de remplir sa tâche cependant lourde.

Evolution.— Or, trois jours après ces examens, le 21 juin, la malade est prise, *au lit*, d'une crise d'angine de poitrine des plus typiques, avec douleur précordiale irradiée vers le bras gauche, sensation d'étau sur la poitrine, impression de mort imminente. Le pouls est devenu plus rapide; la tension maxima a baissé, sans que la minima se soit élevée. La morphine calme mal la malade, qui reste quatre ou cinq jours en état de mal angineux. La diète complète, l'oubaine intra-veineuse, améliorent petit à petit ces accidents; la malade est restée très fatiguée, incapable de quitter son lit jusqu'au 15 juillet.

Puis, elle s'est un peu rétablie, mais, en septembre 1928, nouvelles douleurs angineuses, un peu moins accentuées. Ses reins toujours aussi insuffisants.

Depuis ces derniers accidents angineux, aggravation continue. Combinaison d'insuffisance rénale et d'insuffisance cardiaque.

Mort en octobre 1928.

A l'autopsie, petits reins rouges contractés et gros cœur, surtout gauche.

Poumons et foie cardiaques.

Il s'agit donc d'une néphrite subaiguë ayant provoqué une insuffisance cardiaque brusquement manifestée et que, ni la clinique, ni les méthodes graphiques, ne permirent de prévoir.

TROISIEME GROUPE

Insuffisances cardiaques totales.

Nous plaçons dans ce groupe des cas où la responsabilité des deux ventricules dans la genèse des troubles constatés paraît être sensiblement égale.

OBSERVATION XXIII.

RÉSUMÉ. — Maladie d'Hogdson. Emphysème. *Insuffisance cardiaque. Plateau ascendant du cardiogramme.* Existence d'une onde électrique supplémentaire. — Etat stationnaire, puis décès.

Berg... (Jean), 62 ans, vient à l'Hôpital dans le service du Docteur BORSQUET, en mars 1928, en raison d'une dyspnée surtout nocturne.

Début trois mois auparavant par une dyspnée d'effort légère, qui, à l'origine, n'empêche pas le travail, mais s'accroît sans cesse. En juin 1927, elle survenait au moindre effort, et la marche elle-même était gênée. En octobre 1927, la dyspnée se manifeste la nuit, souvent à la suite d'une quinte de toux, souvent aussi spontanément. Depuis lors, ces troubles n'ont point cessé; le malade est à peu près complètement réduit à l'immobilité, et, en outre, très fatigué, parce qu'il lui est impossible, de prendre aucun repos la nuit.

Les antécédents sont chargés : Syphilis à 20 ans. Coliques saturnines de 30 à 50 ans. Emphysème, bronchite chronique depuis trois ans.

Examen. — Pouls régulier, lent (60), bondissant. Danse des artères. Pointe dans le Ve espace sur la ligne mamelonnaire. Double souffle aortique. Tension artérielle, 20-7-4.

Emphysème pulmonaire généralisé avec ronchus et sibilances
Foie débordant les fausses côtes, indolore.

Urines peu abondantes (800 à 1.000), contenant 0 eg. 80 d'albu-
mine. Azotémie élevée : 0 g. 60. Syndrome tabétique fruste : abo-
lition des réflexes rotuliens et achilléens, diminution de la sensibilité
profonde; Argyll-Robertson.

Traitement. — Repos au lit, régime hypoazoté, solubaïne. Ce
traitement amène une amélioration passagère et diminue la dyspnée
nocturne. Mais on est obligé, à plusieurs reprises, de reprendre l'ad-
ministration de la solubaïne.

En avril, l'état du malade n'a guère varié; sa tension maxima a
baissé : 17-5. Il reste incapable de tout effort, et la plupart de ses
nuits sont coupées de crises dyspnéiques violentes. Il est amené dans
cet état à la Faculté.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 16 cm. 5;

Diamètre longitudinal, 19 cm.;

Pédicule à la base, 9 cm.;

Corde aortique, 2 cm. 5.

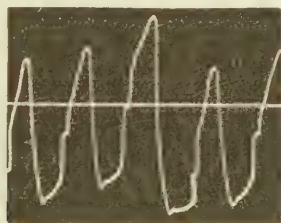
Taille du sujet : 1 m. 50. Poids : 43 kg. 600.

Il y a donc une grosse hypertrophie cardiaque, surtout gauche,
eu égard à la taille et au poids du malade.

Dilatation de l'aorte à son origine.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.

Sur la plupart des tracés, la diastole est ascendante.



Onde *e* visible; onde *a* nette et très haut placée sur la branche
montante du cardiogramme.

Plateau nettement ascendant, avec à son origine une encoche
nette que l'on retrouve sur le sphygmogramme.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie. Onde P visible.

Complexe de forme normale.

$R I > R II > R III$; $S III > S II > S I$.

Ondes normales; on note seulement, en D II et D III, une onde
supplémentaire, postérieure à S, positive, de faible amplitude, sur-
tout en D II.

Durée des accidents :

P Q, 10/100 de seconde;
Q R S, 7/100 de seconde;
S T, 15/100 de seconde.

Conclusions. — Maladie d'Hogdson ayant entraîné, chez un emphysémateux, une insuffisance cardiaque et plus spécialement une insuffisance ventriculaire gauche.

Le cardiogramme, tout en donnant une expression de l'insuffisance aortique, traduit aussi la difficile évacuation ventriculaire.

L'électrocardiogramme ne révèle d'autre anomalie qu'une onde supplémentaire en D II et D III.

Evolution. — Le malade est resté encore un mois à l'Hôpital sans que l'on ait pu améliorer son état par aucun des tonicardiaques usuels.

Exeat en mai 1928. Décès en septembre 1928, par insuffisance cardiaque gauche probable, d'après les renseignements qui nous sont parvenus.

OBSERVATION XXIV.

RÉSUMÉ. — Maladie d'Hogdson. Insuffisance du cœur gauche, puis du cœur droit. Plateau ventriculaire ascendant. Altération légère du tracé électrique. Amélioration immédiate. — Décès.

M. Bey..., 68 ans, entre, en août 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET pour dyspnée et œdème des jambes.

Depuis plusieurs années il est en proie à des céphalées fréquentes, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements : accidents légers et assez rares pour lui permettre de continuer à travailler. Depuis six mois, les céphalées sont plus fréquentes; de plus, apparaissent des crises subites de dyspnée nocturne, qui obligent souvent le malade à sortir du lit, et ne s'accompagnant ni de toux, ni d'expectoration. Depuis deux mois ces troubles persistent, et une dyspnée d'effort se manifeste à son tour, assez intense pour obliger le sujet à une immobilité complète. Depuis un mois, gros œdèmes des jambes.

Aucune maladie antérieure; le sujet nie avoir eu la syphilis. Cependant son Wassermann est fortement positif.

Il se présente très pâle, polypnéique; la température est normale.

Circulation veineuse collatérale exagérée dans la partie supérieure du thorax. Pointe dans le VII^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Aorte sentie derrière la fourchette sternale. Gros souffle

diastolique entendu dans toute la région précordiale, maximum le long du bord droit du sternum; léger souffle systolique entendu seulement dans le II^e espace intercostal droit. Pas d'arythmie. Danse des artères du bras et de la face, mais à droite seulement. Les deux pouls radiaux sont synchrones, mais inégaux, le gauche étant plus faible.

Pas de souffle crural de Durozier.

Tension artérielle :

radiale droite, 18-8-4;

radiale gauche, 11-7-2.

OEdèmes des membres inférieurs et des lombes.

Oligurie avec albuminurie très légère : 0 cg. 04; azotémie de 0 g. 60.

Congestion passive des deux bases, surtout de la droite.

Pas de gros foie. Pas d'ascite.

Traitement. — La digitaline fait merveille; les œdèmes fondent, la dyspnée disparaît complètement au repos, et de courtes marches deviennent possibles.

Dimensions du cœur :

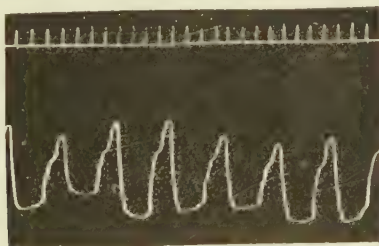
Diamètre horizontal, 16 cm. 5;

Diamètre longitudinal, 17 cm. 5;

Pédicule à la base, 7 cm.;

Corde aortique, 5 cm. 5.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie. La diastole est horizontale. L'onde *e* est invisible. L'onde *a* est peu marquée.



Le plateau systolique est fortement ascendant, quasiment en flèche; on trouve à son début une forte encoche dont on note aussi la présence sur le sphygmogramme.

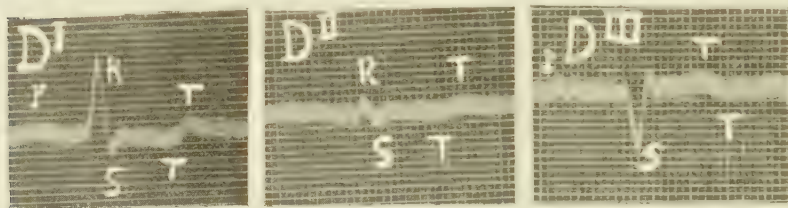
Accidents *os* et *fs* absents.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie. Onde P visible dans les trois dérivations, négative en D III.

Les accidents R et S sont normaux en D I, avec prédominance de R. En D III, on trouve seulement une onde S bien marquée et, après elle, une petite onde positive.

R manque sur cette dérivation.

En D II on trouve les deux ondes R et S, mais de très faible amplitude, chacune restant inférieure à 0,002.



Onde T diphasique. Faible amplitude des accidents en D II.
Le tracé recueilli en D III est l'inverse de celui recueilli en D I.

L'onde T, visible en D I et D III, revêt une forme anormale : elle est diphasique, avec un premier accident négatif et un second positif.

En D III, électrocardiogramme analogue à D I, mais de forme inverse.

Durée des accidents :

P Q, 10/100 de seconde;

Q R S, 8/100 de seconde (même en D II);

S T, 10/100 à 12/100 de seconde.

Conclusion. — Chez un syphilitique atteint de maladie d'Hogdson, le cœur est en état d'insuffisance, d'abord gauche, actuellement totale. Il y a, en outre, de grosses lésions circulatoires périphériques; l'aorte dilatée est certainement athéromateuse : il est difficile d'expliquer par un autre mécanisme que celui-ci la diminution du pouls radial droit.

Le cardiogramme n'a pas la forme habituelle aux tracés d'insuffisance aortique. Il montre seulement la gêne considérable à l'évacuation du ventricule et la brièveté de la systole.

L'électrocardiogramme présente trois anomalies : la faible amplitude en D II, la forme anormale de T, la présence en D III d'une onde positive consécutive à S.

L'ensemble permet de porter un sombre pronostic.

Evolution. — Le malade a quitté l'hôpital peu après et n'a pas été revu.

Nous avons appris son décès en mai 1929. Nous ne savons ni à quelle date ni par quel mécanisme il est survenu.

OBSERVATION XXIV bis.

RÉSUMÉ. — Maladie d'Hogdson. Insuffisance cardiaque, d'abord gauche, puis totale. *Cardiogramme* signant l'insuffisance aortique et la gêne à l'évacuation des ventricules. Très légère altération des tracés électriques. — Etat stationnaire.

Val... (Pierre), Martiniquais, 48 ans, vient à l'Hôpital Saint-André, en juin 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET, parce qu'il est essoufflé.

Le début de ses troubles remonte à quatre ans : il eut alors de la dyspnée d'effort et des œdèmes, qui motivèrent son entrée dans le service du Professeur VERGER. Il sortit assez amélioré pour pouvoir travailler sans arrêt deux ans de suite. Mais depuis deux ans, il est continuellement malade; il traîne dans l'hôpital de salle en salle; amélioré dès qu'il reste au repos, il redevient, à chaque reprise de travail, aussi fatigué qu'auparavant. C'est encore après une tentative infructueuse qu'il entre dans le service. La dyspnée, continue, sans exacerbation nocturne, augmente fortement au moindre effort.

Dans ses antécédents, on ne relève qu'une syphilis, contractée à 20 ans, et qui n'a pas été traitée. "

Examen. — L'appareil cardio-vasculaire présente au complet tous les signes d'une maladie d'Hogdson avec grosse aorte. Peut-être existe-t-il aussi un souffle d'insuffisance mitrale, dont la présence est difficile à affirmer en raison de l'intensité du souffle systolique aortique. Le rythme est irrégulier, pas très rapide.

Gros œdèmes des jambes et des cuisses. Oligurie; albuminurie 0 g. 50; 0 g. 74 d'urée sanguine. Le malade présente aussi un rythme de Cheynes-Stokes des plus nets.

Traitement. — Saignée, diète, théobromine, puis digitaline (LX gouttes).

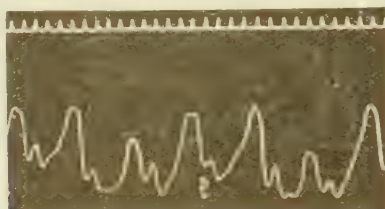
Le résultat est excellent; les œdèmes, la dyspnée disparaissent. L'arythmie persiste. Dans ces conditions, le malade est amené à la Faculté. Il peut faire le trajet à pied, avec une dyspnée d'effort relativement légère.

Dimensions du cœur

Diamètre horizontal, 23 cm.;
Diamètre longitudinal, 22 cm. 5;
Pédicule à la base, 20 cm.;
Corde aortique, 4 cm. 5.

Cardiogramme. — Il existe une arythmie assez difficile à classer et dont les détails seront précisés à la lecture de l'électrocardiogramme.

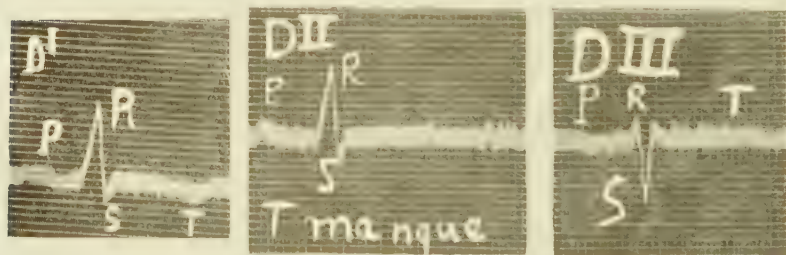
Le tracé a nettement la forme habituelle dans l'insuffisance aor-



tique : la diastole est franchement ascendante et se continue sans interruption avec la systole ventriculaire. Plateau ascendant, et bref.

L'onde *e* est très fortement exagérée, comme il arrive dans les insuffisances mitrales; l'onde *a* se voit seulement sur quelques tracés.

Electrocardiogramme. — L'arythmie est une arythmie à peu près continue, mais dans laquelle on retrouve cependant un rythme fondamental fixe.



Anomalies de T.

Après trois ou quatre systoles régulières, apparaissent des contractions prématurées ou retardées, sans aucune fixité; le rythme reste un moment très désordonné pour reprendre peu à peu une certaine régularité.

L'onde P est visible dans les trois dérivations; elle est négative en D III, elle manque sur certains tracés très prématurés.

Q R S ont la forme habituelle dans les prépondérances ventriculaires gauches; leur contour est normal. Nous notons encore en D III l'onde supplémentaire consécutive à S dont nous avons déjà signalé plusieurs fois l'existence.

T est négatif en D I, absent en D II, positif en D III

Durée des accidents :

P Q, 7/100 de seconde;

Q R S, 8/100 de seconde;

S T, 20/100 de seconde.

Conclusion. — Nous sommes en présence d'un malade atteint d'une maladie d'Hogdson qui a déterminé de l'insuffisance cardiaque d'abord gauche, actuellement totale, mais surtout droite.

Les tracés nous permettent de penser que l'arythmie est due à des extrasystoles auriculaires. Le cardiogramme montre les accidents caractéristiques de l'insuffisance aortique accompagnée d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il montre, en outre, la difficile évacuation ventriculaire.

L'électrocardiogramme nous présente une onde T négative en deux dérivations et l'onde supplémentaire notée en D III.

Evolution. — Le malade, sorti peu après, n'a pas pu travailler. Il est à nouveau à l'hôpital (sept. 1928) dans le service du Professeur CASSAËT pour des accidents analogues à ceux de juin. Nouveau séjour en septembre 1928. Revu en décembre 1928, il est toujours dans le même état.

OBSERVATION XXV.

RÉSUMÉ. — Scéléreux hypertendu. *Insuffisance cardiaque progressive. Arythmie complète.* Cardiogramme à plateau ascendant. Anomalies légères du tracé électrique. — Décès.

Pel... (Jean), 65 ans, vient dans le service du Docteur BOUSQUET, en mai 1928, parce qu'il est essoufflé.

Le début des troubles remonte à deux ans; il s'agissait alors simplement d'une dyspnée d'effort d'abord légère, mais qui augmenta peu à peu au point d'empêcher tout travail à partir de décembre 1926. En mai 1927 apparurent des accès de dyspnée nocturne marqués par une brusque sensation d'étouffement, calmés lorsque le malade se levait et marchait. Ces crises se répétaient plusieurs fois par semaine.

Un traitement toniocardiaque, prescrit à deux reprises par un médecin de la ville, améliore chaque fois la situation, mais pour bien peu de temps, car le malade recommence à manger et à circuler dès qu'il est rétabli. Depuis deux mois ses urines sont rares, et ses jambes ont enflé.

Dans ses antécédents, on relève : une tumeur des bourses apparue vers la quinzième année et qui persiste encore; une bronchite aiguë, assez sérieuse, il y a cinq ans. Ethylisme avoué. Syphilis niée; Wassermann négatif.

La mère du malade fut asthmatique; plusieurs de ses frères et sœurs sont morts, il ne sait de quoi; un frère est atteint comme lui de troubles circulatoires.

La température est normale; le malade est en proie à une dyspnée continue, sans paroxysmes.

Le pouls est irrégulier aux environs de 80-90. Les artères sont souples. La pointe n'est pas sentie. Les bruits sont normaux. La tension artérielle est de 25-12. Œdèmes assez importants des membres inférieurs et des lombes.

Les urines sont rares (500 cc.) et troubles; elles contiennent 0 g. 50 d'albumine; il y a 0 gr. 34 d'urée sanguine. Congestion des deux bases pulmonaires et emphysème généralisé. Foie débordant de trois travers de doigt les fausses côtes, indolore.

Avant son entrée à l'hôpital, il présente subitement des troubles de la parole — paraphasie — constatés par son médecin, qui ont duré quelques heures et se sont accompagnés d'un certain degré d'hébétude. Aucun autre symptôme actuel que des réflexes tendineux faibles et des réflexes pupillaires paresseux.

Traitement. Saignée, puis administration de théobromine. Cette thérapeutique fait disparaître la dyspnée et provoque une diurèse importante qui emporte les œdèmes.

La tension artérielle est passée à 24-11.

Comme l'arythmie persiste, on donne au malade de la digitale; mais celle-ci ralentit le cœur sans régulariser son rythme.

L'état du malade est devenu très satisfaisant, sa tension artérielle est de 25-8. Il peut être amené à pied à la Faculté. La marche est bien accomplie, mais on constate cependant après l'effort que la tension artérielle passe à 20-11.

Dimensions du cœur

Diamètre horizontal, 15 cm.;

Diamètre longitudinal, 16 cm. 5;

Pédicule à la base, 7 cm. 5;

Corde aortique, 4 cm. 5.

Il s'agit donc d'un cœur hypertrophié dans sa totalité, avec une aorte nettement élargie.

Cardiogramme. — Il révèle une arythmie complète. L'onde auriculaire n'est nulle part visible.

Les tracés ventriculaires revêtent les formes les plus variables et leur amplitude est tout à fait inégale. Certains ont un plateau

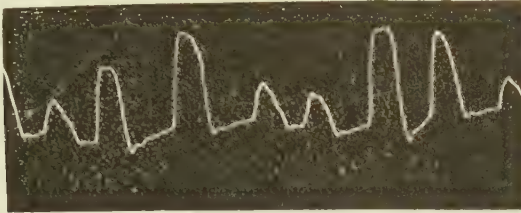


FIG. 52.

descendant; d'autres, plus nombreux, ont un plateau ascendant et prennent la forme en *doigt de gant*.

Electrocardiogramme. — Il montre lui aussi l'arythmie complète, l'absence constante de l'onde P.

Le complexe témoigne d'une prépondérance ventriculaire droite.

En D I, l'amplitude des accidents est très faible.

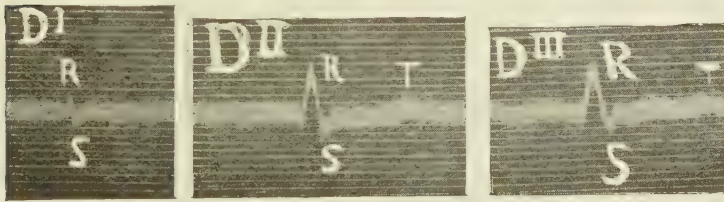


FIG. 53.

L'onde S, très peu profonde, est étalée en D III.

L'onde R est bifide en D III seulement. L'onde T n'est pas visible en D I et n'a qu'une faible amplitude en D II et D III.

Durée des accidents :

Q R S, 8/100 de seconde;

S T, 18/100 de seconde.

Conclusions. — Il s'agit d'un scléreux hypertendu dont le cœur entier devient insuffisant, sans que l'un des ventricules semble plus touché que l'autre.

L'arythmie complète, soupçonnée par la clinique, est confirmée par les deux méthodes graphiques. Toutes deux fournissent, en outre, quelques signes de défaillance du myocarde : plateau ascendant, bifidité de R, T de faible amplitude, Q R S aplati en D I.

Cependant ces anomalies sont assez minimes.

Evolution. — Le malade a quitté l'hôpital peu après et a recommencé à mener une existence peu appropriée à ses moyens : il marche beaucoup, ne suit aucun régime.

En septembre 1928, il doit revenir à l'hôpital. Il présente, d'une part, des troubles cardiaques analogues à ceux qui avaient provoqué son premier séjour; d'autre part, des troubles cérébraux : dysarthrie, agitation, perte complète de la mémoire; ses réflexes sont devenus vifs; tous ces accidents sont certainement d'ordre circulatoire.

Rétabli peu après, mais très diminué au point de vue mental, il sort à nouveau.

Il revient en octobre, mais pour mourir cette fois d'*insuffisance cardiaque* et d'urémie.

OBSERVATION XXVI.

RÉSUMÉ. — Scléreux hypertendu. Insuffisance cardiaque progressive. *Arythmie complète. Pas de modifications appréciables du cardiogramme. Anomalies importantes de l'onde T.* — Décès.

Mont... (Jean), 68 ans, entre, en mai 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET parce qu'il est essoufflé.

La dyspnée qu'il ressent a débuté il y a deux ans, alors qu'il séjournait dans le service du Docteur CHARBONNEL, où il subit une gastro-pyloréctomie pour ulcère. Il eut, après l'opération, des accidents pulmonaires aigus qui guérirent rapidement, mais laissèrent subsister après eux une tendance à l'essoufflement.

Ces troubles sont particulièrement marqués depuis dix-huit mois. En outre, depuis un an, le malade a de la dyspnée nocturne; il est difficile de savoir si celle-ci revêt le type de l'asthme cardiaque ou de la dyspnée nocturne des emphysémateux. Elle s'accompagne de toux, et le rejet d'une expectoration blanchâtre marque la fin des crises qui se reproduisent deux ou trois fois par semaine. Depuis une dizaine de jours, la dyspnée est devenue continue, même au repos; elle redouble la nuit. Pas d'autres accidents. Rien à retenir des antécédents.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme très essoufflé, assis sur son lit. Il n'a pas d'œdèmes. Température normale.

Pointe dans le VI^e espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du mamelon. Souffle systolique léger à la pointe. Tachy-arythmie très désordonnée aux environs de 120. Tension artérielle 16-11.

Emphysème pulmonaire généralisé. Quelques signes de bronchite; pas d'hydrothorax, pas de congestion passive des bases. Expectoration abondante, blanchâtre, parfois un peu rosée.

Oligurie, albuminurie légère (0 g. 30 par litre), pollakiurie nocturne.

Le foie est augmenté de volume, mais indolore.

Rien à signaler par ailleurs.

Traitement. — Diète, repos et digitaline (IX gouttes). Ce traitement fait complètement disparaître la dyspnée au repos; le rythme est moins rapide, mais toujours très irrégulier. Le souffle mitral a disparu.

La tension artérielle est passée à 19-11. Le taux des urines a sensiblement augmenté. Le malade est même capable de quelques efforts, et il se rend à pied à la Faculté, sans fatigue.

Dimensions du cœur

Diamètre horizontal, 16 cm.;

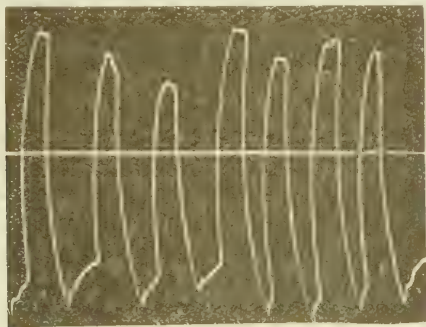
Diamètre longitudinal, 17 cm. 5;

Pédicule à la base, 8 cm. 5;

Corde aortique, 4 cm.

Il s'agit donc d'un cœur dont les deux ventricules sont hypertrophiés et dont l'aorte est augmentée de volume dans son ensemble.

Cardiogramme. — Il objective fort bien une arythmie complète,



avec absence d'onde auriculaire. La diastole — dans tous les cas où deux contractions sont assez espacées l'une de l'autre — est nettement ascendante.

Sur le tracé ventriculaire, on note parfois l'accident *Os*; le plateau systolique est de direction variable, tantôt horizontal, tantôt ascendant, tantôt normal.

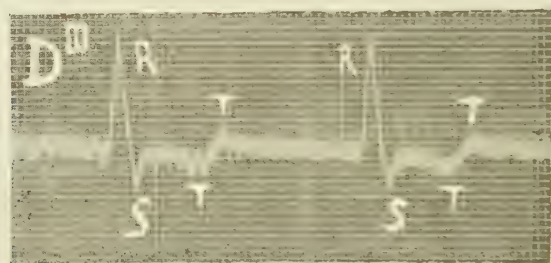
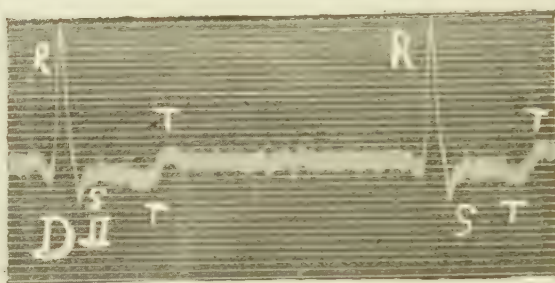
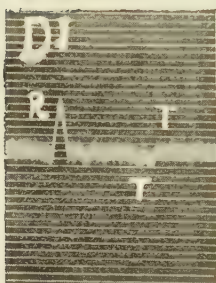
L'onde *e* est assez nettement marquée.

Electrocardiogramme. — Il objective aussi très bien l'arythmie complète.

L'onde P manque à tous les tracés.

Le complexe ventriculaire témoigne d'une prépondérance électrique droite.

$R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_{II} > S_{III} > S_I$.



Onde T diphasique. (Les fragments rapportés sont trop brefs pour que l'on puisse apprécier l'arythmie complète.)

Il existe une anomalie de l'onde T : Sur les trois dérivations, elle est diphasique; elle est d'abord constituée d'un élément négatif, suivi immédiatement après d'un élément positif.

Durée des accidents :

Q R S, 8/100 de seconde;

S T, 12/100 de seconde;

T, 12/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un scléreux, signes de défaillance progressive.

La clinique, les méthodes graphiques reconnaissent l'existence d'une arythmie complète. La clinique, par la découverte d'un souffle

d'insuffisance mitrale fonctionnelle; la cardiographie, qui révèle un plateau de direction souvent anormale; l'électrocardiographie montrant une onde T nettement pathologique, contribuent toutes à affirmer la défaillance du ventricule.

Evolution. — Le malade a quitté l'hôpital fin mai, en bon état. Il y revient en novembre 1928. Bien qu'il soit resté depuis sa sortie au repos complet, nouvelle crise d'insuffisance cardiaque de même type que lors de son précédent séjour, mais avec un hydrothorax droit.

Amélioration par la digitale.

Décès en février 1929 par broncho-pneumonie grippale au cours de laquelle le cœur devint brusquement défaillant.

OBSERVATION XXVII.

RÉSUMÉ. — Scléreux hypertendu avec aortite. Insuffisance *cardiaque totale*.
Cardiogramme à *plateau ascendant*. *Altérations de l'électrocardiogramme*.
Evolution immédiate favorable.

Etour... (Marcelin), 60 ans, manoeuvre, entre, en décembre 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET parce qu'il est essoufflé et fatigué.

Ces malaises remontent à deux ou trois mois; il éprouve depuis lors de la dyspnée d'effort et des crises d'oppression nocturnes qui l'obligent à s'asseoir sur son lit et à rester dans cette position une bonne partie de la nuit. Puis, quelques jours après son entrée à l'hôpital, il est atteint d'un œdème qui touche à peu près tous les téguments, mais avec prédominance sur les membres inférieurs. Les traitements diurétique et toni-cardiaque joints au régime provoquent une forte diurèse et font à peu près complètement disparaître les œdèmes.

Tous les signes fonctionnels régressent et le malade peut être amené à la Faculté le 9 janvier 1929.

Antécédents. — Accidents analogues il y a un an, d'une durée de vingt jours, guéris par un traitement digitalique.

Scarlatine à 20 ans.

Aucune autre maladie.

Examen (8 janv. 1929). — Malade en assez bon état et qui, couché, ne présente ni dyspnée ni toux.

Appareil circulatoire. — Pouls régulier bien frappé, quelques rares extrasystoles. Pointe dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. Souffles systoliques, léger à la pointe, rude à l'aorte, différents

semble-t-il. Arythmie légère. Tension artérielle : 24-10 à l'entrée; 20-8 le 9 janvier. Il persiste encore à cette date un léger œdème des membres inférieurs.

Appareil urinaire. — Polyurie. Pollakiurie nocturne. Albuminurie légère (traces. Azotémie, 0 g. 36 d'urée sanguine.

Poumons, appareil digestif. — Rien à signaler.

Système nerveux. — Achilléens abolis. Rotuliens faibles.

Dimensions du cœur

Diamètre horizontal, 46 cm.;

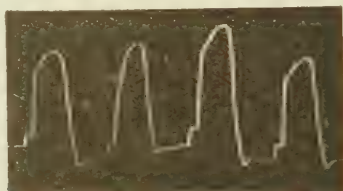
Diamètre longitudinal, 46 cm.;

Pédicule à l'origine, 8 cm. 3;

Corde aortique, 3 cm. 3.

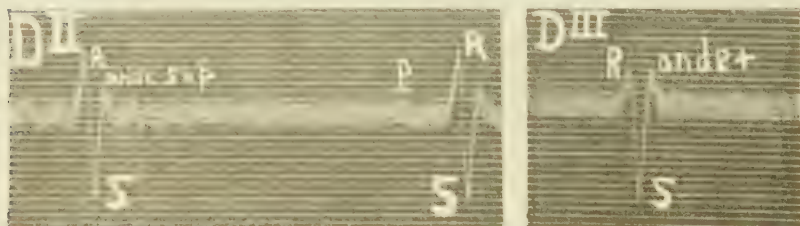
Il s'agit d'un gros cœur, dans lequel les cavités droites sont particulièrement augmentées de volume, comme en témoignent, d'une part, le chiffre des diamètres; d'autre part, la forme du cœur étalé sur le diaphragme.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie. Ondes *e* et *a* nettes. *Os* visible. Plateau nettement ascendant.



Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie.

En D I : P noyé dans oscillations parasites. Q R S normaux, T faible.



En D II : P visible.

Q R S bien marqués, S légèrement supérieur à R. En outre, oscillation supplémentaire, postérieure à S, dans le sens de R, très nette.

T existe, mais est peu visible.

En D III : A nouveau présence d'une onde supplémentaire semblable à celle notée en D II.

Durée des accidents et des complexes :

P Q, 14/100 de seconde;

Q R S et onde supplémentaire, 12/100 de seconde;

S T, 16/100 de seconde.

Conclusions. — Insuffisance cardiaque totale chez un séléreux. Deuxième crise. Action heureuse des toni-cardiaques.

On trouve : un cardiogramme à plateau ascendant; des modifications de l'électrocardiogramme caractérisées par :

1° Allongement de Q R S;

2° Apparition dans ce tracé d'un accident supplémentaire.

Evolution. — Immédiate, bonne. Le sujet, qui n'avait pas quitté l'hôpital en février, s'y trouvait en bonne santé. Resté à l'hôpital en bon état jusqu'à la fin du mois de mars. Revu, en décembre 1929, en bon état, mais toujours à l'hôpital.

OBSERVATION XXVIII.

RÉSUMÉ. — Néphrite chronique. — *Insuffisance cardiaque légère. Arythmie* dont les tracés démontrent la nature *extrasystolique*; ils ne fournissent pas d'autres renseignements sur la valeur fonctionnelle du cœur. Evolution immédiate favorable.

Ric... (Louis), 75 ans, entre dans le service du Docteur Bousquet en mai 1928, parce qu'il se sent fatigué, essoufflé et a remarqué que ses membres inférieurs étaient enflés.

Depuis un an, apparition d'une dyspnée d'effort assez intense. Il y a six mois, la dyspnée devint vive et continue au cours d'une bronchite qui dura quelques jours. A la suite de cette bronchite, le malade commença à éprouver des accès nocturnes qu'il décrit ainsi : brusquement, au cours du sommeil, il est réveillé par une sensation de constriction thoracique et d'essoufflement; il s'assoit sur son lit; l'impression de constriction persiste dix à vingt minutes; la dyspnée dure une demi-heure; elle cesse quand apparaît la toux, entraînant une expectoration blanchâtre, parfois saumonée. Ces crises se répètent une à deux fois par semaine depuis six mois. En outre, sont apparus quelques petits troubles tels que brouillards et mouches volantes, crampes dans les mollets, pollakiurie. Depuis trois semaines, la quantité des urines a beaucoup diminué, et les jambes et les lombes ont enflé.

Rien à retenir des antécédents.

Examen. — Température normale.

Le sujet répond mal aux questions posées.

Oligurie extrême à l'entrée à l'hôpital; mais sous l'influence de la saignée et de la théobromine, la diurèse s'installe assez vite. Les urines ne contiennent que peu d'albumine, 0 g. 30; l'urée sanguine n'est pas sensiblement augmentée, 0 g. 45.

Appareil circulatoire. — Pouls bien frappé, régulier avec quelques extrasystoles très espacées. Pointe dans le Ve espace intercostal, à 10 centimètres en dehors du bord gauche du sternum. On ne sent pas l'aorte. Bruits normaux. Tension artérielle à l'entrée, 16-11. Après saignée et diurèse, 18-10.

Appareil respiratoire. — A son entrée, le malade présente très nettement une respiration de Cheynes-Stokes. Nombreux râles sous-crepitants aux bases.

Appareil digestif. — Le foie est gros. Légère ascite.

Système nerveux. — Syndrome tabétique fruste, avec réflexes osseux et tendineux abolis, réflexes pupillaires lents. Sensibilité normale.

Evolution. — Les œdèmes fondent en même temps que la diurèse s'établit sous l'effet du traitement indiqué ci-dessus. Malgré cela des troubles nouveaux apparaissent; ils sont, d'une part d'ordre nerveux : agitation, délire, Cheynes-Stokes; d'autre part, d'ordre circulatoire : le pouls est devenu plus rapide — aux environs de 100 — et extrêmement arythmique, alors que l'on ne trouvait au début que de rares extrasystoles. La tension artérielle est de 17-11 (pour les oscillations les plus amples).

On donne alors au malade de la digitaline. Sous son influence, les troubles généraux disparaissent; la dyspnée, l'agitation cessent, le cœur se ralentit, mais reste arythmique.

Le 1^{er} juin, le malade peut se rendre à pied à la Faculté. La tension est de 17-6 pour les plus grandes oscillations, 13-8 pour les autres.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 16 cm.;

Diamètre longitudinal, 17 cm.;

Pédicule à la base, 7 cm. 5;

Corde aortique, 3 cm.

Cardiogramme. — Révèle une arythmie considérable : mais elle a très nettement le type d'une arythmie extrasystolique. On retrouve un rythme fondamental, et les extrasystoles isolées sont suivies d'un repos compensateur des plus nets, ce qui laisse supposer leur nature ventriculaire.

On ne voit, dans les phases diastoliques, ni onde *c*, ni onde *a*.

Le tracé ventriculaire est normal pour les systoles assez largement espacées de la précédente, il revêt au contraire une forme atypique pour celles qui surviennent au voisinage immédiat de la contraction précédente.

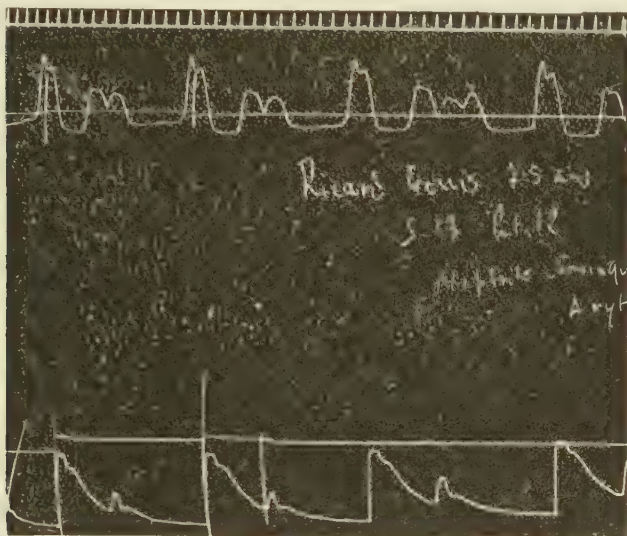


FIG. 55.

En haut : repère chronographique (entre chaque trait vertical, $\frac{1}{3}$ de seconde).

Au-dessous : cardiogramme.

En bas : sphygmogramme.

Electrocardiogramme. — Confirme indiscutablement le diagnostic d'extrasystole ventriculaire. Il s'agit d'extrasystoles ventriculaires gauches. La plupart sont suivies d'une repos compensateur. Quelques-unes sont interpolées. Il n'y a pas, devant elles, d'onde auriculaire. Sur plusieurs fragments du tracé, rythme trigéminé.

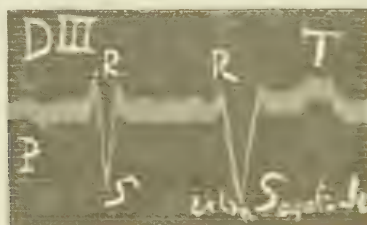
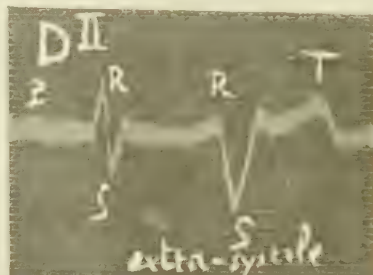
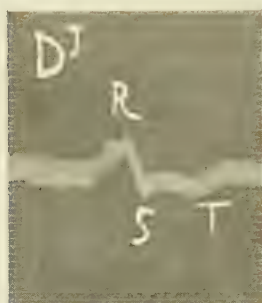
Les contractions régulières sont de forme normale quant à leurs accidents Q R S. Mais l'onde P, très faible dans les trois dérivations, est négative en D III. L'onde T est aussi négative en D III, et très faible.

La durée des divers accidents est normale.

Conclusions. — Il s'agit d'un vieillard présentant depuis quelques mois des accidents d'insuffisance cardio-rénale. Au cours d'un traitement diurétique, les troubles cardiaques, loin de s'amender, s'accroissent, et une arythmie, d'abord discrète, prend des propor-

tions considérables. La thérapeutique fait disparaître tous les signes d'insuffisance cardiaque et rénale, mais laisse persister sans modifications l'arythmie.

Les deux méthodes graphiques permettent de porter le diagnostic d'arythmie extrasystolique, par extrasystoles ventriculaires gauches.



Extrasystoles ventriculaires gauches, dans les trois dérivations.
En D II et D III, un tracé de systole normale précède le tracé extrasystolique.

Elles ne fournissent aucun autre signe d'insuffisance cardiaque.

Cependant, le malade, bien qu'il soit resté au repos, revient à l'Hôpital en mai 1929, avec des accidents de stase circulatoire. Une thérapeutique appropriée atténue ses troubles et lui permet de se rendre à l'Hôpital de Blaye.

OBSERVATION XXIX.

RÉSUMÉ. — *Insuffisance cardiaque progressive. Arythmie complète.* Pas de signes graphiques ni électriques de défaillance ventriculaire. Evolution immédiate favorable.

Borde... (Jean), 58 ans, entre, en juillet 1928, dans le service du Docteur BOUSQUET, parce qu'il a les jambes enflées et se sent essoufflé.

Les premières manifestations de la dyspnée remontent à une dizaine d'années; c'était d'abord strictement une dyspnée d'effort; depuis deux mois seulement, elle est devenue continue, et depuis quelques semaines, elle est même nocturne. Elle apparaît la nuit sous forme de crises qui obligent le malade à sortir du lit, durent vingt à trente minutes, se succèdent nombreuses dans la même nuit, ne s'accompagnent jamais de toux ni d'expectoration.

Depuis cinq ou six jours, œdèmes des jambes en même temps qu'une sensation de lassitude profonde.

Aucun autre antécédent à retenir qu'une fièvre typhoïde dans l'enfance, qui évolua sans complications.

Examen. — Homme assez fatigué, dyspnéique; sa température est normale.

Pointe dans le Ve espace, sur la ligne mamelonnaire; bruits irréguliers avec parfois battements prématurés suivis de pauses compensatrices, qui font penser à l'existence d'extrasystoles. Pas de bruits anormaux. Pas de bruit de galop. Le pouls est très irrégulier, avec pauses très marquées; on s'aperçoit, en prenant le pouls pendant l'auscultation, que toutes les contractions ne sont pas efficaces. Il y a bradysphymie sans bradycardie. Tension artérielle, 13 (premières oscillations), 10 (toutes passent), 7 minima commune.

Œdèmes peu marqués des membres inférieurs et des lombes. Diurèse normale avec faible albuminurie. Rien à l'examen des autres appareils.

Traitement. — Le traitement classique (lit, diète, digitaline) a une action très heureuse, fait fondre les œdèmes et disparaître complètement la dyspnée. Le rythme du cœur se ralentit, mais reste irrégulier.

L'état du malade est tel qu'il peut facilement, au début d'août, se rendre à pied de l'Hôpital à la Faculté.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 18 cm. 5;

Diamètre longitudinal, 19 cm. 5;

Pédicule à la base, 9 cm. 5;

Corde aortique, 5 cm. 5.

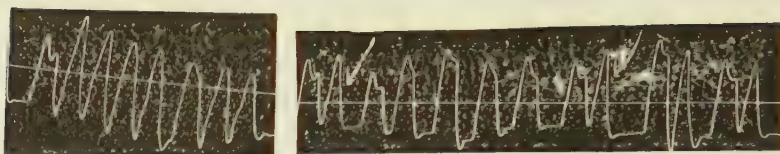
Cardiogramme. — Il objective parfaitement l'arythmie complète.

L'onde *e* est inscrite.

L'onde *a* manque régulièrement.

L'amplitude et la forme des tracés ventriculaires sont variables; le plateau est habituellement descendant; mais, dans les contractions très rapprochées de la précédente, il est en doigt de gant.

Ni *os* ni */s* ne se voient habituellement.



Phase de rythme rapide (à gauche) et de rythme lent (à droite).

Electrocardiogramme. — Il objective lui aussi l'arythmie complète avec absence d'onde P.

En outre, intercalées au milieu de contractions normales, se trouvent des extrasystoles ventriculaires, les unes droites, les autres gauches.

Sur un segment de faible étendue le rythme prend la forme bigémisée pour un très petit nombre de contractions seulement.

A part cela, les accidents de l'électrocardiogramme sont de faible amplitude (maximum de R et S : 4 cm.), mais de forme normale.

La durée des accidents est normale.

Conclusions. — Chez un malade présentant une insuffisance cardiaque totale, progressivement établie, les méthodes graphiques permettent de reconnaître la nature des troubles du rythme : il s'agit d'arythmie complète entremêlée d'extrasystoles ventriculaires (post-digitaliques?)

Aucun autre renseignement ne nous est fourni sur la valeur fonctionnelle du cœur par les méthodes graphiques.

Evolution. — Le malade, soumis à un traitement quinicardique, puis à nouveau à la digitaline, a vu son état s'améliorer considérablement; tous ses troubles fonctionnels ont disparu et son rythme s'est considérablement ralenti, sans devenir complètement régulier. Nous n'avons pu prendre de tracés nouveaux.

A quitté l'Hôpital, en août 1928, en bon état.

Reste en bon état, capable de travailler fin 1929. Il est toujours arythmique.

QUATRIEME GROUPE

Cœurs actuellement suffisants mais susceptibles de défaillance plus ou moins lointaine.

OBSERVATION XXX.

Glèr... (Marie), 26 ans.

OBSERVATION XXXI.

Dub... (Paulette), 20 ans.

OBSERVATION XXXII.

Saint-Germ... (Thérèse), 34 ans.

Nous jugeons surperflu de donner le détail de ces trois observations; dans les trois cas, il s'agit d'insuffisance mitrale rhumatismale bien compensée, sans le moindre signe d'insuffisance cardiaque.

Dans les trois cas, les tracés cardiographiques et électrocardiographiques n'apportent aucun indice qui permette de prévoir la défaillance possible du myocarde.

OBSERVATION XXXIII.

Out.... (Francis), 42 ans.

Il s'agit d'un sujet à la fois syphilitique et rhumatisant porteur d'une insuffisance aortique bien compensée.

Les tracés, ne montrant aucun signe de défaillance ventriculaire, ne permettent aucun pronostic ferme.

OBSERVATION XXXIV.

RÉSUMÉ. — Maladie de Corrigan. Lésion cliniquement compensée. Plateau du cardiogramme fortement ascendant; grosses altérations de l'électrocardiogramme. Etat stationnaire

Couf.... (Emile), 22 ans, entre en janvier 1928 dans le service du Professeur MICHELEAU, où il a déjà fait plusieurs séjours.

Il a eu à 9 ans une grande crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle on remarqua l'apparition d'une lésion valvulaire; depuis lors, tout effort violent lui est interdit; à deux ou trois reprises, une fatigue assez intense et un essoufflement persistant l'obligèrent à prendre du repos. A 18 ans, nouvelle crise rhumatismale. Elle n'a d'ailleurs rien changé aux troubles antérieurement ressentis. De temps en temps, il entre dans le service du Professeur MICHELEAU pour prendre quelque repos; mais il peut, à l'ordinaire, convenablement exercer sa profession, d'ailleurs peu fatigante, de tailleur.

Aucune autre maladie que les crises rhumatismales signalées.

A l'examen, il s'agit d'une maladie de Corrigan typique dont on trouve tous les signes, aussi bien cardiaques que périphériques. A noter qu'il y a non seulement un souffle diastolique, mais encore un souffle systolique aortique, et que l'on perçoit, au niveau de la région sternale supérieure, un thrill systolique.

Tension artérielle, 15-3. Indice, 9.

Examen radioscopique (téléradiographie) :

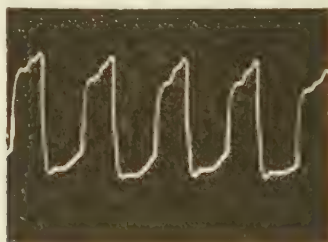
Diamètre horizontal, 19 cm;

Diamètre longitudinal, 26 cm. 5;

Aorte à l'origine, 6 cm.

Pas de crosse visible.

Cardiogramme. — Pas d'arythmie.



Tracé d'insuffisance aortique très net, avec une diastole ascendante sur laquelle s'inscrivent une onde *e* très exagérée, une onde *a* et une onde *i*.

Le plateau d'évacuation ventriculaire est franchement ascendant.

Electrocardiogramme. — Présente les anomalies suivantes :

Onde P visible seulement en D I et positive.

Eléments Q. R. S. — En D I, une onde R, très élargie et munie d'une encoche, onde S très minime.

En D II : onde R élargie, avec courbe infléchie; onde S brève, mais normale.

En D III : 1^{re} onde (Q ?), négative et faible; 2^e onde (R.), positive et faible; 3^e onde (S), négative et largement marquée.

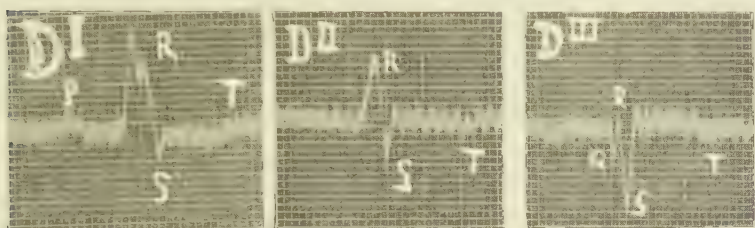


FIG. 56.

Onde T positive ou diphasique en D I; négative en D II et D III.

Durée des accidents :

P Q, 12/100 de seconde;

Q R S, 10/100 de seconde;

T, 10/100 de seconde.

Conclusions. — Insuffisance et rétrécissement — pseudo-rétrécissement — aortiques bien compensés, ou du moins n'entraînant que des troubles très légers.

Le cardiogramme donne, d'une part, la signature de la lésion aortique; d'autre part, il témoigne d'une certaine gêne à l'évacuation ventriculaire, mais la systole a conservé une durée suffisante.

L'électrocardiogramme révèle des signes de déficience du myocarde : allongement de Q R S, bifidité de R, négativité de T.

Il s'agit cependant d'une insuffisance aortique qui paraît cliniquement compensée.

Evolution. — Le malade est revu en octobre 1928 en bon état; il ne présente aucun trouble fonctionnel nouveau, si ce n'est un degré assez intense d'érithisme cardiaque.

En mars 1929, même état. Pas de nouveaux troubles fonctionnels.

Ainsi donc, il semble que l'évolution — au moins immédiate — ne justifie pas le pronostic sombre qu'autorisaient les anomalies de l'électrocardiogramme; elle prouve aussi que le cardiogramme à plateau ascendant, témoin du travail anormal du cœur, ne traduit cependant pas sa défaillance.

OBSERVATION XXXV.

RÉSUMÉ. — Maladie de Corrigan. Cœur suffisant. Cardiogramme à plateau ascendant. Altération très minime du complexe électrique.

Leis... (Martin), 21 ans, marin, vient, en novembre 1928, dans le service du Professeur VERGER, parce qu'il est atteint de légères douleurs articulaires dans l'épaule gauche : elles disparaissent très rapidement sous l'effet d'un traitement salicylé.

Mais le sujet est porteur d'une maladie de Corrigan qui date, semble-t-il, d'une grande crise rhumatismale survenue à l'âge de 10 ans.

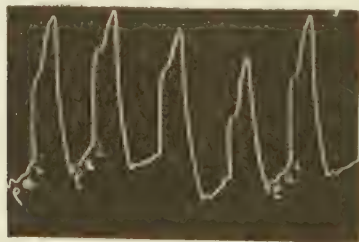
Aucun trouble fonctionnel n'a été provoqué par cette lésion. Signes classiques : double souffle aortique avec frémissement cataire systolique. Signes périphériques au complet.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 16 cm.;

Diamètre longitudinal, 18 cm. 5;

Aorte (et péri-aortite ombre médiastine), 9 cm.;



Cardiogramme. — Pas d'arythmie. Diastole ascendante avec ondes *e*, *a*, *i* très nettement marquées. Plateau ascendant. Accidents *os* et *fs* invisibles.

Electrocardiogramme. — Pas d'arythmie. Onde P normale.

Accidents Q R S de forme normale, sauf en D I, où se trouve une inflexion marquée sur la branche descendante de R.

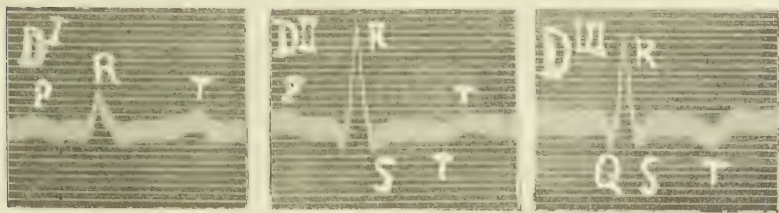


Fig. 37.

En outre, dans les trois dérivations, S a une amplitude tout à fait minime.

T normal en D I; diphasique en D II; négatif en D III.

Durée des accidents :

P Q, 15/100 de seconde;

Q R S, 7/100 de seconde;

T, 9/100 de seconde.

Conclusions. — Chez un malade atteint de maladie de Corrigan, sans aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque, on trouve :

Un cardiogramme qui traduit simplement l'insuffisance des valvules sigmoïdes et la difficulté d'évacuation du myocarde;

Un électrocardiogramme où l'on découvre quelques signes très légers d'insuffisance du myocarde : Inflexion de l'onde R en D I; T diphasique en D II et négatif en D III.

Evolution. — Le malade sort en bon état peu de jours après ces examens.

N'a pas été revu.

OBSERVATION XXXV bis.

RÉSUMÉ. — Sténose pulmonaire et communication interventriculaire.

Pas d'insuffisance cardiaque marquée. Tracés modifiés.

Mme Beau..., 26 ans, vient à la consultation du Professeur VERGER, en octobre 1928, parce qu'elle éprouve des palpitations.

Elle sait qu'elle est atteinte depuis très longtemps d'une maladie de cœur; elle ressentit à l'âge de 10 ans des palpitations qui provoquèrent une consultation ; la lésion cardiaque fut alors découverte.

Depuis lors, elle n'a cessé d'éprouver ces palpitations. En outre, elle est facilement essoufflée à l'effort, lorsqu'il s'agit de marcher vite, de courir, de porter un fardeau, de monter un escalier. Aucun autre trouble fonctionnel; la vie normale est possible; la malade peut faire son ménage sans fatigue. En outre, elle a mené à bien deux grossesses à 20 et 24 ans. A la suite de cette dernière, accidents subits résultant probablement d'une embolie phlébitique.

Aucune autre maladie. Personne dans la famille de la malade ne présente de maladie de cœur. Ses deux enfants sont bien portants.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire. — Pouls régulier et bien frappé.

Pointe dans le V^e espace, non déviée.

Frémissement cataire systolique dans toute la région thoracique antérieure.

Un premier souffle systolique intense, mais non rugueux, maximum au voisinage du sternum dans sa moitié inférieure et se propageant de là en rayon de roue. Entendu dans toute la poitrine, même en arrière.

Second souffle rude et râpeux au foyer pulmonaire avec propagation vers la clavicule du côté gauche. Les deux souffles sont de timbre absolument différent.

Tension artérielle 13-9.

Rien d'anormal par ailleurs.

Examen radioscopique. — Il montre :

Un cœur en boule avec gros ventricule droit;

Une dilatation de l'artère pulmonaire.

Cardiogramme. — Tracé ventriculaire normal.

Onde diastolique (e ou a) exagérée.

Electrocardiogramme. — Onde P normale.

Amplitude très faible des accidents ventriculaires inférieurs à 1/2 centimètre. $R\ III > R\ II > R\ I$ $S\ I > S\ II > S\ III$.
 $R\ I > S\ II > S\ III$.

Encoche sur R en D III.

Onde T normale.

Durée des accidents normale.

Conclusions. — Chez une malade atteinte de grosses lésions congénitales du cœur et qui ne présente que des signes très légers d'insuffisance cardiaque, les tracés mécaniques ne révèlent d'autre anomalie que l'onde diastolique exagérée du cardiogramme et des altérations électriques caractérisées par la faible amplitude des accidents et une encoche en D III.

OBSERVATION XXXVI.

Pey... (Sim.), 65 ans.

Chez un vieil emphysemateux dyspnéique, dont le cœur est cliniquement suffisant, les tracés cardiographiques et électrocardiographiques sont normaux. Ils n'apportent donc aucun renseignement nouveau sur l'état du cœur, et, pas plus que l'état clinique, ne permettent de prévoir le fléchissement ultérieur possible du myocarde.

OBSERVATION XXXVII.

RÉSUMÉ. — Hypertension artérielle, aortite. Cœur suffisant. Plateau d'évacuation ventriculaire horizontal. Electrocardiogramme normal.

Leguob... (Françoise), 66 ans, entre dans le service du Professeur VERGER, en juin 1928, parce qu'elle éprouve une profonde sensation de fatigue et des vertiges.

Premiers vertiges ressentis il y a un an, toujours consécutifs à des efforts, accompagnés parfois d'un léger degré d'essoufflement. De temps en temps, crampes des mollets et phénomènes de doigt mort.

En mai 1928, au cours du travail, sensation vertigineuse subite et brouillard devant les yeux. Ces accidents régressent très vite; la malade peut se remettre au travail, mais quelques jours après, les mêmes troubles la reprennent; la sensation vertigineuse dure cette fois plus longtemps; elle est obligée de rester alitée quelques jours.

Rien à retenir de ses antécédents; sa ménopause, survenue il y a quinze ans, ne s'accompagna d'aucun trouble notable.

Appareil circulatoire. — Aucun trouble fonctionnel que ceux signalés. Pouls ample et régulier.

Pointe dans le V^e espace, difficile à sentir.

Aorte non sentie. Premier bruit à la pointe normal. Léger souffle systolique à l'aorte. Second bruit à l'aorte claqué. Tension artérielle, 20-10-4.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

A noter que lorsque nous l'examinons (fin juillet 1928), tous les troubles signalés par la malade ont disparu sous la seule influence du repos et du régime.

Dimensions du cœur :

Diamètre horizontal, 46 cm.;

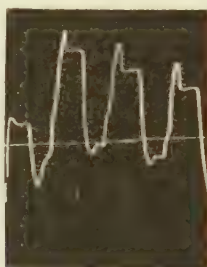
Diamètre transversal, 46 cm.;

Pédicule à la base, 8 cm. 5;

Corde aortique, 6 cm.

Cardiogramme. — Une seule onde diastolique : *e* et *a* fusionnées (?), *i* visible.

Tracé ventriculaire : le plateau est légèrement ascendant sur la plupart des contractions, horizontal sur quelques-unes d'entre elles.



Electrocardiogramme. — Normal, sauf en D III, où l'on trouve une légère onde positive, peu élevée, postérieure à S.

Conclusions. — Chez une malade atteinte d'hypertension légère et d'aortite, une modification du plateau systolique traduit la gêne légère à l'évacuation ventriculaire. Cette anomalie n'apporte aucun élément appréciable au pronostic.

OBSERVATION XXXVIII.

RÉSUMÉ. — Hypertension. *Pas de signes d'insuffisance cardiaque.* Electrocardiogramme *pathologique*, affectant le type du *monogramme ventriculaire gauche*. En bonne santé en mai 1929

Mme Duj..., 73 ans, vient à la consultation du Professeur VERGER parce qu'elle éprouve des bourdonnements d'oreille.

Elle a été en bonne santé jusqu'à 66 ans; depuis lors, à la suite de l'émotion que lui causa la mort subite de son mari, hypertendu, elle éprouva les troubles suivants :

Céphalée assez légère, bourdonnements d'oreille fréquents, crampes dans les mollets, pollakiurie nocturne. En outre, elle tousse. Elle fait preuve d'une inquiétude hors de proportion, semble-t-il, avec

l'intensité des malaises qu'elle ressent. Aucune dyspnée, aucun phénomène douloureux thoracique : bref, aucun signe de défaillance cardiaque.

Aucune maladie antérieure. Jamais de grossesse.

Examen : Etat général bon.

Pouls régulier, bien frappé; radiales souples. Pointe non sentie, pas plus d'ailleurs que l'aorte. A la pointe, le premier bruit est très prolongé; on croit, au cours d'un premier examen, entendre un galop qui n'est pas retrouvé les jours suivants. A l'orifice aortique et dans toute la région sternale, léger souffle systolique. La tension artérielle n'est pas toujours la même : le 17 juillet, 26-12; le 20 juillet, 21-10.

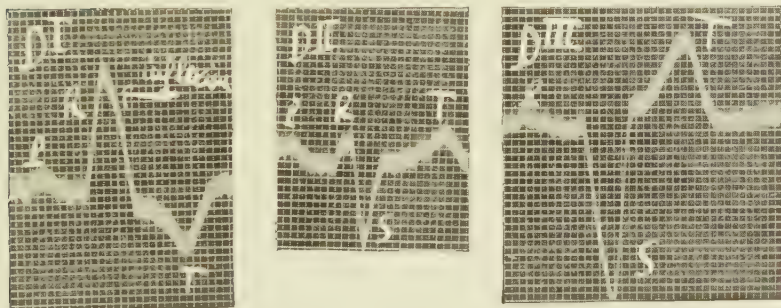
Rien à signaler du côté des autres appareils.

La radiographie n'a pu être pratiquée.

Les tracés sont inscrits le 20 juillet 1928 (tension 21-10).

Cardiogramme. — Les espaces intercostaux très étroits rendent l'application du cardiographe très difficile. Le tracé obtenu est de petite amplitude, mais de forme normale, avec une onde auriculaire assez marquée. Plateau descendant.

Electrocardiogramme. — Rythme régulier. Onde P normale.



Tracé rappelant celui de l'extrasystole ventriculaire gauche.

Inflexion de R en D I, de S en D III.

Les tracés ont une forme nettement anormale, et revêtent le type du monogramme ventriculaire gauche. Ils sont tous semblables.

$R I > R II$. En D III, R manque. $S III > S II$. En D I, S manque. $S I$ et $R III = 0$.

En outre, T est de sens opposé à l'onde principale, c'est-à-dire : négatif en D I; positif faible en D II; positif et très important en D III.

Durée des accidents :

P Q, 8/100 de seconde;

Q R S, 12/100 de seconde (augmentée);

S T, 6/100 de seconde;

T, 15/100 de seconde.

Conclusion. — Chez une hypertendue ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque, on découvre un tracé pathologique donnant une image du type du bloc ventriculaire droit et dont l'interprétation précise est à discuter.

Evolution. — Revue dans le même état en mai 1929 et en janvier 1930.

Ainsi donc, il ne faut peut-être pas accorder aux tracés de monogramme ventriculaire la même signification aussi fâcheuse qu'à certaines autres anomalies du tracé

CONCLUSIONS

Si nous retenons seulement les données applicables à la clinique courante, nous pouvons attendre de la cardiographie systématique de décubitus latéral gauche et de l'électrocardiographie les résultats suivants :

I. — Au cours d'un grand nombre d'insuffisances cardiaques, le *cardiogramme de décubitus latéral de gauche* est nettement modifié; le plateau d'évacuation ventriculaire devient, en général, bref et ascendant. Ainsi les *cardiogrammes de défaillance* prennent-ils un *aspect en clocher ou en doigt de gant*, dont Pachon et Fabre ont, les premiers, donné le type et fixé l'interprétation.

II. — La brièveté de la systole ventriculaire constitue le caractère primordial de ces cardiogrammes de défaillance. Sur des cœurs dont le rythme n'est ni accéléré, ni perpétuellement irrégulier, on peut mesurer les durées respectives de la systole et de la diastole ventriculaires; le rapport systole-diastole ainsi établi est de $3/5$ pour un cœur battant au rythme de 80 pulsations à la minute. Toutes choses restant égales par ailleurs, l'abaissement de ce rapport traduit l'insuffisance des ventricules.

III. — Lorsque des facteurs périphériques rendent difficile l'évacuation des ventricules, le tracé est habituellement de forme anormale; le *cardiogramme d'obstacle* ainsi créé est ca-

ractérisé par un plateau d'étendue suffisante, mais de direction ascendante.

IV. — C'est ainsi que la cardiographie peut apporter des éléments utiles au diagnostic et au pronostic des insuffisances cardiaques; les tracés en clocher ou en doigt de gant révèlent la défaillance du myocarde et en affirment la gravité.

Les cardiogrammes d'obstacle indiquent qu'un travail supplémentaire est exigé du cœur et laissent prévoir, de ce fait, sans en préciser l'échéance, la possibilité d'une défaillance ultérieure des ventricules.

V. — L'électrocardiographie, en plus des renseignements qu'elle fournit sur les troubles variés du rythme, apporte aux insuffisances cardiaques une expression graphique marquée par des anomalies du complexe ventriculaire. Celles-ci sont constituées par des modifications de *forme, d'amplitude et de durée* des divers éléments du complexe; à celles déjà classiques, nous ajoutons sans hésitation la précession de l'onde négative sur l'onde positive, réalisant une pseudo-interversion R-S et avec quelques réserves, l'apparition d'une onde supplémentaire après S.

Ces signes ne sont pas rencontrés dans toutes les insuffisances cardiaques; ils appartiennent surtout aux insuffisances ventriculaires gauches.

VI. — Des modifications analogues apparaissent parfois, mais rarement, sur des cœurs suffisants, mais malades.

VII. — Lorsque ces anomalies des tracés électriques sont découvertes chez des insuffisants cardiaques, elles sont l'indice de troubles graves et permettent de prévoir une issue fatale dans un délai de quelques mois.

Lorsqu'au contraire elles sont découvertes sur des cœurs encore suffisants, elles ne semblent pas annoncer dans tous les cas leur défaillance imminente. Certaines d'entre elles peuvent relever sans doute d'autres causes que de l'insuffisance cardiaque proprement dite.

VIII. — Cardiographie et électrocardiographie se complètent. Nombreux sont les cas où l'une des deux est seule expressive. Elles traduisent, en effet, des phénomènes tout différents : d'ordre mécanique pour la cardiographie, d'ordre électrique pour l'électrocardiographie. Il ne faut pas les opposer l'une à l'autre, mais les faire collaborer à la recherche du même résultat.

IX. — Toutes deux prennent leur juste valeur à la lumière du contexte clinique, qui concourt à leur exacte interprétation.

En plus de ces données pratiques, ces deux méthodes soulèvent de multiples problèmes sur la nature de la contraction cardiaque. Nous ne les envisageons pas dans ce travail.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU : BON A IMPRIMER .

Le Président,

V. PACHON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 6 février 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

Les ouvrages et articles qui traitent de la cardiographie et de l'électrocardiographie sont en très grand nombre. Nous ne citerons que ceux sur lesquels nous nous sommes appuyé dans notre argumentation.

En matière de cardiographie, notre bibliographie se rapporte essentiellement aux travaux concernant la cardiographie de décubitus latéral gauche, postérieurs, par conséquent, à 1902.

Pour ce qui est de l'électrocardiographie, nous avons eu quelque scrupule à publier une bibliographie très détaillée : il nous aurait suffi de recopier celle du récent ouvrage de LÉVY (*Anomalies du complexe ventriculaire électrique*, Masson, Paris, 1929). Nous y renvoyons le lecteur, qui trouvera néanmoins ici même l'essentiel de la bibliographie française et la référence de quelques travaux postérieurs à celui de LÉVY.

Nous ne faisons pas mention non plus des Traités des maladies du cœur où nous avons cependant puisé, il est inutile de le dire, toutes les notions générales sur la pathologie cardiaque.

Cardiographie et insuffisance cardiaque.

CHAUVEAU (A.) et MAREY. — Appareils et expériences cardiographiques. *Mém. de l'Acad. de méd., Paris*, 1863, XXVI, p. 268

— *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1865, p. 424.

CHAUVEAU (A.). — L'intersystole du cœur. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1900, t. II, p. 125-153.

- CUFFER et BARBILLON. — *Archives générales de médecine*, Paris, 1887, I, p. 129.
- CHAUVEAU (H.). — Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. Thèse Paris, 1902.
- DEZOTEUX. — Cardiographie et symphyse du péricarde. Thèse Bordeaux, 1925.
- D'ESPINE. — Essai de cardiographie clinique pour servir à l'étude du premier bruit et des choes multiples. *Rev. de méd.*, 1882.
- *Rev. de méd.*, 1905.
- FRÉDÉRICQ. — Article « Cardiographe ». In *Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet*.
- F. FRANCK. — Recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur. *Travaux du Laboratoire Marey*, t. III, p. 324, Masson, Paris, 1877.
- Analyse critique des travaux de V. Pachon sur la cardiographie systématique en D. L. G. (Rapport sur le prix Mathieu Bourceret. *Bull. acad. de méd.*, Paris, 1905).
- GOÉRÉ. — Contribution à l'étude de la Cardiographie clinique. Thèse Bordeaux, 1904.
- LIAN. — Diagnostic des souffles systoliques apexiens et de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Thèse Paris, 1909.
- LAUBRY et PEZZI. — Maladies congénitales du cœur. Baillière, Paris, 1921.
- Les rythmes de galop. Doin, Paris, 1926.
- MAREY. — La circulation du sang. Masson, Paris, 1881.
- MOULINIER. — Cardiogramme dans un cas de cyanose congénitale. *C. R. Soc. de biol.*, 30 avril 1910, t. LXVIII, p. 736.
- Le tracé cardiographique obtenu à la pointe du cœur est-il un cardiogramme négatif dans les cas de dilatation ou d'hypertrophie du cœur droit. *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 17 juillet 1910.
- Types cliniques du cardiogramme de D. L. G. *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, juillet 1911.
- PACHON. — Contribution à la technique cardiographique chez l'homme. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1902, t. LIV, p. 884.
- De l'exploration cardiographique chez l'homme pratiquée systématiquement en D. L. G. *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1904, t. XI, supplément (fascicule en l'hon-

- neur du jubilé de Pavloff), p. 211. Analyse dans *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1905, t. VII, p. 355.
- Sur l'intersystole du cœur. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1909, t. XI, p. 377.
- PACHON et FABRE. — De la constance du cardiogramme négatif en D. L. G. comme élément de diagnostic dans la symphyse du péricarde. *C. R. Soc. biol.*, 4 juillet 1922, t. LXXXVII, p. 530, et *C. R. Soc. de biol.*, 26 janvier 1924.
- Sur un signe cardiographique du dédoublement du second bruit. *C. R. Soc. biol.*, 1924.
- Le cardiogramme de D. L. G. en clinique. Doin, Paris, 1928.
- PASQUIER. — Contribution à l'étude de la cardiographie systématique en D. L. G. Thèse Paris, 1911.
- PEZZI. — Signe graphique de symphyse endo-péricardique. *C. R. Soc. biol.*, 1911, t. II, p. 646.
- Un accident particulier du cardiogramme humain. *C. R. Soc. biol.*, Paris, 1913, p. 1002.
- PEZZI et SABRI. — Le cardiogramme normal et pathologique pris systématiquement en D. L. G., d'après la méthode de Pachon. *Arch. des maladies du cœur*, octobre 1911.
- POTAIN. — Le choc de la pointe du cœur. Clinique de la Charité, 1894, p. 510.
- TURLAIS. — Formes du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque. *C. R. Soc. biol.*, 1908, p. 156.

Electrocardiographie et Insuffisance cardiaque.

- ARRILAGA. — Signification pronostique de l'électrocardiographie dans les insuffisances cardiaques. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, 1924, n° 32.
- BORDET. — Groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme et ses modifications. *Arch. des maladies du cœur*, 1921, p. 301.
- BORDET, YACOEL et GIROUX. — Modifications de l'électrocardiogramme dans certains cas de bruit de galop. *Arch. des maladies du cœur*, 1923, p. 205.
- CARTER. — Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle. *Arch. of Intern. méd.*, 1918, t. XXII, p. 331.
- CASTEX. — Dédoublement et redoublement du premier bruit du cœur. *Arch. des maladies du cœur*, 1923, p. 401.

- CLERC. — Anomalies de l'électrocardiogramme au cours de l'oblitération coronarienne. *Presse méd.*, 1927, n° 32, p. 499.
- CLERC et BASCOURRET. — Anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque. *Rev. de méd.*, 1924, n° 12, p. 387.
- CLERC, BASCOURRET et LÉVY. — Valeur de l'électrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Ann. de méd.*, 1927, t. XXI, p. 201.
- CLERC et LÉVY. — L'anarchie ventriculaire. *Presse méd.*, 1926, n° 68, p. 1073.
- DEGLAUDE. — L'électrocardiogramme et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. Thèse Paris, 1926.
- DE MEYER. — Sur l'interprétation des phases terminales de l'électrocardiogramme. *Arch. int. de physiologie*, 1921, t. XVII.
- DUCHOSAL et LUTHI. — Note sur un nouveau système électrocardiographique permettant l'enregistrement direct, à l'encre, des courants d'action du cœur. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1929, t. C, n° 11, p. 779 et *Arch. mal. du cœur*, déc. 1929.
- EINTHOVEN. — Die galvanometrische Registrierung des Menschlichen e. k. g., zugleich eine Beurteilung der anwendung. *Pelugrer's Arch. F. die Ges. Physiol.* 1903, t. XCIX, p. 472.
- EPPINGER et ROTHBERGER. — Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Shenkel des Reitzleitungssystems. *Zeitsch. f. klin. med.*, 1910, t. LXX, p. 1.
- FRÉDÉRICQ. — Essai d'interprétation de l'électrocardiogramme. *Arch. int. de physiol.*, 1921, t. XVIII, p. 67.
- GALLAVARDIN. — Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles rythmiques divers. *Arch. des maladies du cœur*, 1920, p. 207.
- Contribution à l'étude des tachycardies anormales et terminales. *Arch. des maladies du cœur*, etc., 1921, p. 481.
- GÉRAUDEL. — Le mécanisme du cœur et ses anomalies. 1 vol., Paris, Masson, 1928.
- HENRIJEAN. — Le cœur. Médicaments cardiaques et électrocardiogramme. Paris, Masson, 1926 (récentement réédité, 1929).
- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. *Journ. méd. français*, 1926, t. XV, p. 153.

- LÉVY. — Anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance en clinique, Masson, Paris, 1929.
- LEWIS. — The Mechanism Graphic Registration of the Heart Beat. 1 volume, London, 1920.
- LIAN et PETIT. — De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes. *Presse méd.*, 1926, n° 23, p. 333.
- LIAN et VIDRASCO. — Quelques illogismes de la terminologie conventionnelle en électrocardiographie. Proposition d'une légère retouche. *Arch. des maladies du cœur*, 1929, n° 2, p. 103.
- LIAN, VIAU et VIDRASCO. — L'atypie ventriculaire en électrocardiographie. *Annales de médecine*, 1929, t. XXVI, n° 1.
- LUTEMBACHER. — Le bigramme humain. *Ann. de méd.*, 1923, t. XII, p. 575.
- MAHAIM. — A propos du syndrome d'Adams-Stokes, critique de la nouvelle théorie des cardio-necteurs indépendants. *Presse méd.*, 1926, n° 94, p. 456.
- MAREY. — Des variations électriques des muscles en général, du cœur en particulier, étudiées au moyen de l'électromètre capillaire de Lippman. *C. R. Acad. des sciences*, Paris, 1876, LXXXIII, p. 975-977.
- La circulation du sang. Masson, 1881, p. 25.
- MOULIA (ANT.-H.) et DI LUCCI. — Technique pour stabiliser la corde des électrocardiographes. In *Arch. des maladies du cœur*, 1925, p. 372.
- OPPENHEIMER et ROTHSCHILD. — Abnormalities in the « Q R S » group of the e. c. g. associated with myocardial involvement. *Proc. of Soc. f. Exper. Biol. and Med.*, 1916, t. XIV, p. 37.
- The value of e. c. g. in the diagnosis and prognosis of myocardial disease. *Ass. of Amer. Phys.*, 1924, t. XXXIX, p. 247.
- PACHON et FABRE. — Sur les ondes α et σ de l'électrocardiogramme de grenouille et sur la signification de l'onde T. *C. R. Soc. de biol. de Bordeaux*, 1926, t. XCV, p. 585.
- PEZZI. — Signification de l'onde T du groupe ventriculaire de l'électrocardiographie. *Arch. des maladies du cœur*, 1922, p. 378.
- Vaquez. — Sur la signification de l'électrocardiogramme. *C. R. Soc. biol.*, 1^{er} juillet 1911, t. LXXI, p. 28.

- * VAQUEZ et BORDET. — L'électrocardiographie dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques. VII^e Congrès intern. d'élect. et de radiol., Lyon, 1914.
- VEIL. — Complexe auriculaire à l'état normal et pathologique. *Archives des maladies du cœur*, 1923, p. 428.
- VEIL et CODINA-ALTES. — Traité d'électrocardiographie clinique, 1 vol., Doin, Paris, 1928.
- WILLIUS. — Infarctus du myocarde : deux observations avec électrocardiographie détaillée. *Arch. des maladies du cœur*, 1925, t. XVIII, p. 712.
- YACOËL. — L'électrocardiographie et ses applications cliniques. Thèse de Paris, 1920.

